

ANNALES

DE

L'INSTITUT PASTEUR

PNEUMONIE ET TUBERCULOSE CHEZ LES TROUPES NOIRES

par A. BORREL.

Le transport en France des contingents sénégalais, et le séjour prolongé de ces troupes sur le front ou dans les camps de Fréjus, ont permis de constater le parfait acclimatement des tirailleurs.

Aucun inconvénient au point de vue sanitaire n'en est résulté pour la Métropole : rien d'anormal n'a pu être signalé autour des camps de rassemblement et d'instruction.

Les bataillons sénégalais, après trois ou quatre ans de campagne, ont été rapatriés dans un état physique remarquable. L'inspection que nous avons pu faire avant le rapatriement nous a permis de constater la forme splendide de ces tirailleurs acclimatés.

Pendant tout le séjour en France, dans les camps, les infirmeries, les hôpitaux, une observation attentive a permis de constater que seules deux maladies sont importantes et méritent d'être prises en grande considération : la Pneumonie et la Tuberculose.

PNEUMONIE

Le Sénégalais est extraordinairement sensible à la pneumococcie et, au Sénégal même, le pneumocoque fait de nombreuses victimes parmi la population des villes ou des villages de toute l'Afrique Occidentale française : pneumonies franches, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires, bronchites sont les manifestations les plus ordinaires, avec toutes les complications possibles : pleurésies, péricardites, arthrites, etc.

La méningite à pneumocoques n'est pas rare ; elle est toujours mortelle.

Beaujan a signalé des cas intéressants de pneumococcie cutanée simulant l'érysipèle, et l'on trouve le pneumocoque comme microbe d'association dans une foule d'affections traumatiques ou purulentes du Sénégalais.

De l'avis de tous les médecins qui ont assisté au recrutement des troupes noires en Afrique Occidentale française, la pneumonie commence à sévir dès le premier rassemblement des recrutés venus de tous les points de la colonie et la mortalité est déjà considérable : 2 à 3 p. 100 de l'effectif. Le changement de régime alimentaire, le transport par bateau avec l'entassement qui en résulte favorisent les contaminations, de telle sorte qu'à l'arrivée en France, toujours depuis 1915, on a observé, soit au camp du Courneau, soit au camp de Fréjus, une mortalité importante par pneumococcie.

Il semble, et c'est là une notion très simpliste, qu'il vaudra toujours mieux amener en France les recrues au printemps et en été, plutôt qu'à l'automne ou l'hiver.

Comme résultat global, on peut dire que les épidémies pneumococciques initiales, épidémies de rassemblement et d'acclimatement occasionnent des pertes qui peuvent atteindre 5 et 6 p. 100 de l'effectif recruté, si on totalise les pertes au Sénégal et en France.

A ce prix, l'acclimatement est acquis ; plus ou moins, au cours de la première année, tous les tirailleurs ont subi les atteintes du pneumocoque et il en résulte une immunité ulté-

rieure solide. Nos observations du camp de Fréjus, en hiver 1917-1918 et 1918-1919, le démontrent très bien.

En 1917-1918, sur 7.000 hommes que nous avons observés soigneusement ayant deux ans et trois ans de séjour en France, il y a eu seulement deux décès par pneumonie.

En 1918-1919, nous avons pu faire la même observation sur les nombreux bataillons retour du front, la mortalité par pneumonie a été insignifiante; il n'y a pas eu de grippe, tandis que le 127^e et le 128^e subissaient une épidémie sérieuse de pneumonie.

Les médecins qui ont accompagné les bataillons en Orient, à Salonique, dans la région montagneuse et très froide, — 13°, — 17°, n'ont pas constaté de pneumonie. Leurs bataillons composés de tirailleurs acclimatés ont supporté, aussi bien que les Européens, l'hiver très rigoureux.

Il est donc bien établi que les troupes sénégalaises, après la période d'acclimatement, ont un état sanitaire excellent et chez eux on ne constate ni paludisme, ni fièvre typhoïde, ni dysenterie, ni maladies éruptives, qui méritent d'être prises en considération.

Les tirailleurs qui ont été rapatriés récemment, ayant quatre ans, trois ans de France, et que nous avons vus au camp de Fréjus avant leur embarquement, étaient dans un état physique remarquable et constituaient de véritables troupes d'élite au point de vue militaire et au point de vue sanitaire.

Il se fait donc une réelle vaccination spontanée du Sénégalais contre la pneumonie, mais cette vaccination et cet acclimatement ne vont pas sans pertes sérieuses; aussi la Direction technique du Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé s'est préoccupé de la vaccination préventive des tirailleurs contre le peumocoque. Les Anglais, les Américains, depuis plusieurs années, ont mis à l'étude cette question de la vaccination pneumococcique.

Depuis deux ans, avec le médecin-major Kerandel, nous avons procédé à des essais que je vais rapporter sommairement ici.

Le vaccin qui a été employé était constitué par des microbes tués, provenant de la centrifugation des cultures en milieu T.,

cultures de vingt-quatre heures mises en suspension dans l'eau physiologique.

Les origines des cultures vaccins provenaient de cas de pneumonie mortelle chez des Sénégalais du camp du Courneau.

Deux injections furent faites à huit jours d'intervalle de 1/2-1 cent. cube, soit 6 milliards de microbes.

Les résultats ont été :

Au 95^e bataillon :

Vaccinés.	{	Morbidité . .	36 p. 1.000
		Mortalité. . .	0 —
Non-vaccinés . . .	{	Morbidité . .	130 —
		Mortalité. . .	33 —

Au 96^e bataillon :

Vaccinés.	{	Morbidité . .	73 p. 1.000
		Mortalité. . .	7 —
Non-vaccinés . . .	{	Morbidité . .	85 —
		Mortalité. . .	18 —

Résultat parfait au 95^e.

Résultat très appréciable au 96^e.

Une autre expérience de vaccination fut faite à Fréjus en janvier 1918 sur des Malgaches récemment arrivés en France, par grands froids.

Le vaccin employé était un mélange de trois origines de pneumocoques dont l'un, le 24, avait été isolé à Fréjus même et s'était montré doué d'un pouvoir vaccinant vis-à-vis de plusieurs origines de pneumocoques; une autre origine était le 312, microbe très polyvalent, d'après M. Nicolle, sur les pneumocoques isolés à Paris et le troisième, le 23, était un pneumocoque isolé à Fréjus, au 96^e bataillon.

Les doses de vaccin furent augmentées et on fit trois injections à huit jours d'intervalle de :

4 milliards	8 milliards	16 milliards de microbes.
1/2 c. c.	1 c. c.	2 c. c.

Le résultat fut excellent pour cette expérience, puisque, sur 300 Malgaches vaccinés, il y eut 1 pneumonie et 0 mort, et

sur 300 Malgaches non vaccinés, il y eut 17 pneumonies et 4 morts.

L'hiver dernier, avec les mêmes origines de microbes conservés à la glacière, une nouvelle expérience de vaccination a été réalisée à Fréjus sur les 127^e et 128^e bataillons du 21 octobre au 21 janvier :

2.393 vaccinés ont donné	152	entrées à l'hôpital et 46 morts.
919 non-vaccinés ont donné	80	— 27 —
et 2.393 non-vaccinés auraient donné	200	— 70 —

Le pourcentage est :

Chez vaccinés . . .	{	Morbidité . . .	63 p. 1.000
		Mortalité . . .	19 —
Chez témoins . . .	{	Morbidité . . .	95 —
		Mortalité . . .	28 —

Le bénéfice de la vaccination est encore appréciable, mais est loin d'être satisfaisant.

Faut-il penser à une ancienneté trop grande des origines vaccinales, ayant perdu une partie de leur pouvoir antigène par la longue conservation à la glacière ?

Vaudra-t-il mieux employer comme vaccin des pneumocoques sénégalais récemment isolés ?

Faut-il chercher une méthode de préparation de vaccin meilleure que le chauffage ?

Autant de questions qui méritent d'être étudiées dans un laboratoire spécial dont la création s'impose au Sénégal même.

La pneumonie est la maladie la plus meurtrière pour le Sénégalais, surtout lorsque sont réalisés les rassemblements au moment du recrutement, et pendant la première année de l'acclimatement.

La colonie devrait s'imposer la création d'un laboratoire d'études de la pneumonie.

Dans ce laboratoire, un ou deux médecins coloniaux pourraient étudier la question de la pneumonie sénégalaise au point de vue théorique, s'occuper de l'amélioration des méthodes de vaccination, tout en appliquant déjà, dans la pratique, les

méthodes ordinaires de vaccination qui ont donné des résultats non négligeables et qui ont montré, dans tous les cas, une innocuité absolue.

* *

TUBERCULOSE

Pour mettre en évidence toute l'importance de la question de la tuberculose chez les troupes noires, nous devons donner d'abord quelques chiffres.

Depuis la fondation des camps de Fréjus, Saint-Raphaël, jusqu'au 1^{er} juin 1919, sur 400 décès survenus parmi ces troupes qui ont séjourné au camp, en compte :

Pneumococcies.	64
Tuberculoses.	26
Divers	10

y compris Sénégalais, Malgaches, Annamites, Canaques.

Les cas de pneumonies représentent le tribut payé, du fait du rassemblement des tirailleurs, au cours de la première année. A ce moment, la pneumonie sévit sous une forme épidémique; on peut dire que tous les tirailleurs sont atteints, sous une forme plus ou moins grave, mais déjà au cours de la deuxième année et *a fortiori* après trois ou quatre ans, on ne constate plus que des cas isolés et généralement peu graves. Le Sénégalais est acclimaté, il est devenu réfractaire à la pneumococcie.

La Tuberculose se comporte autrement: au début et au cours de la première année, les cas de tuberculose sont rares; ils vont ensuite en se multipliant du fait de la contagion dans la promiscuité des baraquements et le Sénégalais reste toujours aussi sensible: il n'y a ni accoutumance, ni innocuité. Pour enrayer le développement de la maladie, il est indispensable de prendre des mesures prophylactiques appropriées. C'est cette prophylaxie que nous allons étudier. Voici un tableau qui donne la marche de la tuberculose au camp de Fréjus depuis la fondation du camp :

Morts par tuberculose au camp de Fréjus.

	ANNÉES 1916	1917	1918	1919
Janvier	4	14	17	36
Février	0	20	35	48
Mars	2	21	50	62
Avril	3	28	73	80
Mai	2	41	104	72
Juin	7	37	59	»
Juillet	7	32	67	»
Août	4	23	52	»
Septembre	6	27	38	»
Octobre	4	25	54	»
Novembre	3	19	43	»
Décembre	9	25	55	»
	48	312	557	298

Ces 1.315 morts par tuberculose représentent le total pour l'ensemble des tirailleurs ayant passé ou séjourné au camp de Fréjus depuis la fondation du camp.

Si l'on rapporte ces chiffres au chiffre de l'effectif total et si on considère qu'ils se répartissent sur une période de quatre ans, on s'apercevra que le chiffre total des décès n'est pas excessif et que ce résultat est dû à la bonne hygiène des camps et aux mesures sanitaires qui ont été prises par le commandement et le Service de Santé des camps.

Au point de vue spécial de la tuberculose, les chiffres qui méritent d'appeler l'attention sont les décès par tuberculose au camp en 1917 et 1918.

L'effectif présent pour ces deux années a été sensiblement le même, voisin de 50.000 hommes. En 1918 les tirailleurs avaient un an de plus de séjour en France.

312 décès en 1917.

557 — 1918.

En un an, toutes conditions égales d'ailleurs, le chiffre des décès a presque doublé.

Au cours de notre mission antipneumococcique en 1917, puis en 1918, nous avons constaté cette progression.

De janvier à mai en 1917 124 cas.

— — 1918 279 cas.

Avec M. le médecin principal Lafforgue d'abord, puis avec le médecin-major Ribière, du 24 janvier au 15 mars 1918, nous avons relevé très exactement les cas de tuberculose survenus dans 9 bataillons et particulièrement surveillés comme entrées à l'hôpital.

Bataillons	71 ^e	68 ^e	69 ^e	44 ^e	77 ^e	64 ^e	70 ^e	43 ^e	34 ^e
Tubercul.	2	7	17	5	1	4	4	3	0

De cette observation précise on pourrait tirer les prévisions.

Puisque en 2 mois	7.000 hommes donnent.	...	43 cas de tuberc.
en 12 mois	7.000	— donneront.	258
et en 12 mois	50.000	— devraient donner	1.806 cas.

Nous avons appelé, en mai 1918, l'attention du Sous-Secrétariat d'Etat et de la 8^e Direction sur cette situation et nous avons été chargé d'étudier un système pratique de prophylaxie antituberculeux au camp de Fréjus.

La tuberculose est rare au Sénégal.

Les chiffres que nous venons de donner montrent que la tuberculose est rare chez les tirailleurs recrutés et que les cas augmentent avec la durée du séjour en France.

Au Sénégal, la tuberculose ne compte pas; les cas sont très rares surtout dans les pays et les villages de l'intérieur, en dehors des centres urbains où le contact de l'Européen avec le noir est plus intime. Les médecins coloniaux sont tous d'accord sur ce point.

Le professeur Calmette, déjà en 1912, avait là-dessus publié un travail intéressant. Il avait demandé à un certain nombre de médecins coloniaux d'étudier le pourcentage de cuti-réactions positives obtenues dans différentes régions de l'Afrique Occidentale française. Ce pourcentage a été très faible dans les villages de l'intérieur : 4, 5, 7 p. 100; un peu plus élevé dans les villes : 20 à 30 p. 100, mais incomparablement moins élevé que dans la Métropole où le chiffre des cuti-réactions positives, milieu parisien, atteint 60, 80 et 90 p. 100.

A plusieurs reprises, nous-même nous avons soumis à la cuti-réaction un certain nombre de tirailleurs récemment recrutés, arrivant directement du Sénégal au camp de Fréjus et nous avons été frappé du faible pourcentage obtenu : 4 à 5 p. 100.

A partir de juin 1918 le service de dépistage que nous avons organisé fonctionnait régulièrement et nous avons passé en revue homme par homme, le torse nu, tous les tirailleurs nouvellement débarqués du recrutement 1918 en voie de formation ou d'instruction au camp : 20 à 25.000 hommes. Les hommes de ce recrutement étaient en majeure partie solides et bien constitués; environ le quart de l'effectif était cependant constitué d'éléments jeunes n'ayant pas atteint tout leur développement physique; le voyage, dans certains cas, les avait éprouvés; il y avait quelques cas de dysenterie, de la varicelle, les cas de pneumonie étaient nombreux et cependant nous n'avons pu constater chez eux que de rares cas de tuberculose. Presque toujours, informations prises, les tirailleurs suspects ou tuberculeux, 2 à 3 p. 100. provenaient de centres urbains, ils parlaient français, ils avaient été en contact avec l'Européen au Sénégal même.

Comme contrôle, peuvent servir les chiffres des décès par tuberculose dans les hôpitaux : pour ce recrutement 1918, au cours de la première année, ce chiffre est insignifiant.

En août 1918	6 décès.
En sept. —	6 —
En nov. —	7 —

En avril 1919, à l'Hôpital 67, qui concentre tous les malades tuberculeux, il y a eu 12 décès de la classe 1918. Et actuellement, à l'Hôpital 67, où sont rassemblés tous les tuberculeux venant de toutes les régions à la date du 1^{er} juin, comme tuberculeux de la classe 1918, il y a :

27 tuberculoses graves.	
60 — en évolution.	
75 — dépistées au début de la maladie, qui sont déjà en voie d'amélioration et qui se rétabliront certainement.	

En somme, la classe 1918, arrivée en France à partir du mois

de juin 1918, n'a pas fourni plus de 50 décès par tuberculose à la date du 1^{er} juin 1919; le pourcentage ne dépasse pas 0,20 p. 100 en un an, tandis que le pourcentage des classes 1914-1915 ayant trois et quatre ans de séjour en France atteint 1,6 p. 100.

La mortalité par tuberculose est huit fois plus forte et cela mesure l'intensité des contagions qu'il s'agit d'éviter.

Tuberculose des troupes noires.

La tuberculose des troupes noires sénégalaises est tout à fait spéciale; elle est particulièrement grave et le Sénégalais est particulièrement sensible, à cause des conditions de sa vie antérieure à la colonie. Il représente un terrain vierge au point de vue tuberculeux, il n'a jamais été en contact pendant sa jeunesse avec le bacille tuberculeux. La tuberculose qu'il contracte par intercontagion dans la promiscuité des baraquements évolue suivant un type suraigu qui rappelle la tuberculose de l'enfant.

Ce fait est intéressant au point de vue général; il démontre qu'il y a bien certainement une immunité contre la tuberculose acquise dans les milieux européens et civilisés, là où le bacille tuberculeux est très répandu, immunité acquise au cours de l'enfance ou de la jeunesse par des infections minimes et répétées, et, à cause de cela, la tuberculose des troupes métropolitaines est toute différente, les formes chroniques l'emportant de beaucoup; il y a des améliorations, il y a des guérisons fréquentes et des survies définitives.

Cette différence dans la marche de la tuberculose avait été signalée déjà par MM. Metchnikoff et Burnet dans leurs études sur la tuberculose des Kalmouks ou des Kirghiz, peuplades de Russie vivant à l'état à peu près sauvage dans les steppes, en dehors de tout contact civilisé et très sensibles à la tuberculose dès leur arrivée dans les villes.

Un médecin américain, le D^r Klotz, de passage à Saint-Raphaël et auquel j'avais montré un certain nombre de malades tuberculeux de l'Hôpital 67, m'a signalé un fait intéressant.

Dans l'armée américaine, les troupes noires ne se sont pas montrées beaucoup plus sensibles que les troupes américaines blanches, le pourcentage n'est pas beaucoup plus élevé et on n'a pas remarqué chez elles les formes si spéciales et si graves de la tuberculose sénégalaise. Les noirs américains se comportent comme des blancs, ils font les formes chroniques ordinaires de la tuberculose métropolitaine; mais ces noirs ont vécu dans les milieux urbains en contact avec la civilisation, ils ont été exposés comme l'Américain blanc à toutes les contagions de l'enfance, ils réagissent à la tuberculine dans les mêmes proportions, ce sont des noirs civilisés. Au contraire, on a remarqué que les soldats américains de race blanche, recrutés dans les régions très isolées des vastes territoires américains, vivant dans la solitude, en pleine campagne, en dehors de toute contagion tuberculeuse pendant leur enfance, font après leur incorporation des formes de tuberculose de première infection très grave.

Il n'y a donc pas là une question de race et de sensibilité de race; nous avons pu voir au camp de Saint-Raphaël que les Malgaches sont beaucoup moins sensibles à la tuberculose, les cas observés se rapprochant beaucoup plus du type chronique de la tuberculose européenne; la tuberculose n'est pas rare à Madagascar; les Annamites sont aussi beaucoup moins sensibles et le pourcentage des cas de tuberculose est très faible.

En revanche; les Canaques paient un lourd tribut à la maladie tuberculeuse : 40 p. 100 de l'effectif s'est montré atteint. Chez eux, c'est la forme écouilleuse de la tuberculose qui domine, ce sont des formes chroniques, ganglionnaires, cervicales. D'énormes paquets ganglionnaires, compatibles avec un état général satisfaisant, sont observées; la maladie dure des mois et des années. Ce n'est qu'après un temps très long que le malade succombe à une tuberculose pulmonaire chronique.

Il nous paraît donc bien démontré que la sensibilité du Sénégalais à la tuberculose tient à l'absence d'immunité acquise, au mode de vie des tirailleurs de toutes races, recrutés dans l'intérieur de la colonie avant leur incorporation.

Réunis et vivant en cohabitation intime, ils sont soumis à toutes les contagions qui résultent de la promiscuité des baraquements et de la vie en commun. Les cas de tuberculose

vont se multipliant avec la durée du séjour et de cette vie commune.

Le commandement des camps et le Service de Santé se sont toujours préoccupés d'assurer les meilleures mesures d'hygiène et les résultats n'ont pas été mauvais : les chiffres de décès par tuberculose ou pneumonie ne sont pas énormes si on rapporte ces chiffres à l'effectif total incorporé et si on songe aux conditions particulières de sensibilité du Sénégalais vis-à-vis de la pneumonie et de la tuberculose et dans un climat qui n'est pas le sien.

Il y aurait peut-être encore des améliorations possibles au point de vue du logement, au point de vue de l'espacement des lits, au point de vue du sol des baraquements et des poussières.

Il y aurait peut-être à envisager une éducation hygiénique du tirailleur au point de vue des crachats et de la souillure du sol : *le tirailleur sénégalais est très perfectible et très discipliné.*

Mais il nous a semblé que la contagion la plus à craindre en fait de tuberculose est la contagion directe d'homme à homme ; le Sénégalais malade ou bien portant se mouche très sommairement dans ses mains, et ses mains sont constamment souillées de bacilles s'il est tuberculeux et s'il expulse des crachats bacillifères : de main à main, les bacilles passent facilement.

Il serait difficile, avant chaque repas, de faire laver les mains à tous les tirailleurs ; or le repas se fait en commun par groupes de six ou huit autour de la même gamelle : il y aurait peut-être avantage à avoir pour chaque tirailleur un couvert individuel dont il se servirait.

Mais il faut reconnaître que toutes ces mesures ne sont pas faciles à réaliser dans la pratique, et il nous a semblé que la mesure à prendre *réellement pratique* était de ne pas laisser séjourner de tuberculeux dans les baraquements en contact avec les camarades.

Pour couper court à toute contagion, il n'y a qu'à supprimer la source.

Nous allons voir que cette prophylaxie est possible, qu'elle est pratique et facile à réaliser sans gêne pour le commandement.

Dépistage de la tuberculose et isolement du tuberculeux.

Le Sénégalais tuberculeux, même très avancé, ne se présente pas spontanément à la visite du médecin ; nous avons eu maintes fois occasion de le constater au cours de nos missions antipneumococciques et avant que soit organisé le service de dépistage.

A tout instant, nous avons pu constater l'arrivée à l'hôpital de malades tuberculeux venant directement du bataillon et ces malades entraient à l'hôpital pour y mourir au bout de quatre jours, huit jours, quinze jours, avec des lésions tuberculeuses très avancées, des pneumonies caséeuses massives. Il est certain qu'un seul tirailleur malade, dans ce cas, vivant en contact avec ses camarades peut être la source de nombreuses contagions à échéance plus ou moins prochaine.

Voici comme exemple un tableau qui donne les décès de un mois, relevés à l'Hôpital 66 avec la date d'entrée à l'hôpital et la date du décès par tuberculose. (Voy. tableau I.)

Quatre jours de séjour à l'hôpital, six jours, treize jours, etc. : le malade avait jusque-là vécu au bataillon, en contact avec ses camarades.

Ce tableau est à double usage, il montre aussi la moyenne de la durée de la maladie chez le Sénégalais, et la rapidité de l'évolution des lésions.

Il est donc indispensable d'aller chercher le malade, puisque le malade lui-même, perdu dans le bataillon, ne vient pas se présenter à la visite du médecin.

PRINCIPE DU DÉPISTAGE. — Heureusement le dépistage de la tuberculose chez le Sénégalais est très facile, surtout le dépistage du tuberculeux avancé, ouvert, dangereux pour le bataillon.

Il suffit d'avoir passé quelques mois dans les hôpitaux, et d'avoir un peu de pratique clinique, pour reconnaître à un examen rapide un Sénégalais tuberculeux en évolution.

La pathologie médicale sénégalaise est d'une simplicité remarquable : deux ans de pratique nous permettent de l'affirmer ; les affections des voies respiratoires constituent presque

TABLEAU I. — Etat des décédés par tuberculeuse. (Hôpital sénégalais n° 66.)

Mois d'août 1918.

ORIGINES	DIAGNOSTICS	DURÉE DU SÉJOUR A L'HÔPITAL	OBSERVATIONS
120 ^e bataillon Pacifique	Tuberculeuse pulmonaire fermée	22 juillet au 10 août.	22 jours.
405 ^e — — sénégalais	— ouverte	2 juin au 4 ^{er} —	59 —
407 ^e — — — — —	Tuberculeuse, péritonite et pleurésie pulmon.	17 juin au 4 ^{er} —	43 —
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire	26 avril au 4 ^{er} —	2 mois 5 jours.
Bataillon Pacifique	Bacillose pleuro-pulmonaire	16 février au 2 —	5 mois 16 jours.
3 ^e tirailleurs malgaches	Tuberculeuse pulmonaire	24 juillet au 5 —	13 jours.
423 ^e — — sénégalais	— — — — —	1 ^{er} août au 6 —	6 jours.
123 ^e — — — — —	— — — — —	6 avril au 7 —	4 mois 4 jour.
73 ^e — — — — —	— — — — —	14 juin au 7 —	1 mois 25 jours.
73 ^e — — — — —	— — — — —	14 juin au 8 —	1 mois 25 jours.
73 ^e — — — — —	— — — — —	14 juin au 8 —	22 jours.
120 ^e bataillon mixte Pacifique	Tuberculeuse pulmonaire ouverte	17 juillet au 9 —	28 jours.
73 ^e tirailleurs sénégalais	Tuberculeuse pulmonaire	12 juillet au 9 —	1 mois.
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire	15 juin au 10 —	1 mois 25 jours.
Bataillon Pacifique	Tuberculeuse pulmonaire fermée	27 février au 41 —	5 mois 15 jours.
73 ^e tirailleurs sénégalais	Tuberculeuse pulmonaire	19 mai au 11 —	2 mois 23 jours.
82 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire fermée	21 juin au 12 —	1 mois 20 jours.
122 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire	29 avril au 14 —	3 mois 16 jours.
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire fermée	2 août au 15 —	13 jours
120 ^e bataillon Pacifique	— — — — —	13 juin au 15 —	2 mois
72 ^e — — sénégalais	Tuberculeuse pulmonaire ouverte	22 juillet au 19 —	28 jours.
72 ^e — — — — —	— — — — —	11 juillet au 19 —	1 mois.
Bataillon Pacifique	— — — — —	29 juin au 21 —	1 mois 23 jours.
73 ^e bataillon sénégalais	Adénopathie sus-claviculaire. Tuberc. pulm.	10 mai au 22 —	3 mois 12 jours.
120 ^e — — mixte	Tuberculeuse pulmonaire	1 ^{er} juin au 22 —	2 mois 22 jours.
73 ^e — — sénégalais	— — — — —	21 juin au 23 —	2 mois 2 jours.
72 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire fermée	27 juillet au 25 —	28 jours.
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire	7 août au 26 —	19 jours.
121 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire	23 juin au 27 —	2 mois 4 jours.
Tirailleurs somalis	Péritonite tuberculeuse	2 juin au 27 —	2 mois 25 jours.
73 ^e bataillon sénégalais	Tuberculeuse pulmonaire ouverte	14 juillet au 27 —	1 mois 13 jours.
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire fermée	13 juin au 28 —	2 mois 15 jours.
73 ^e — — — — —	— — — — —	24 août au 28 —	4 jours.
72 ^e — — — — —	Mal de Pott lombaire	8 avril au 29 —	4 mois 21 jours.
73 ^e — — — — —	Tuberculeuse pulmonaire fermée	29 avril au 29 —	4 mois.
		41 juin au 30 —	2 mois 16 jours.

Total de décès par tuberculeuse pour le mois d'août : 35.

toute cette pathologie, si l'on met à part les spécialités, et les maladies vénériennes et les affections chirurgicales : pas de paludisme en activité, pas de dysenterie, pas de fièvre typhoïde, pas de maladie du sommeil.

Dans les hôpitaux de Saint-Raphaël et Fréjus, avant que l'isolement systématique ne soit fait, lorsqu'on passait en revue les malades d'une salle et que voisinaient pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires avec les formes variées de la tuberculose en évolution, nous étions arrivés à faire le classement et le diagnostic rapide surtout par les courbes de température et l'aspect extérieur, le facies du malade.

Le malade atteint d'une affection aiguë, le pneumonique atteint en pleine santé, arrive à l'hôpital avec le facies caractéristique du noir à peau fine, lisse, brillante, en bon état de graisse, bien musclé. Pendant le temps que dure son affection aiguë, huit jours, quinze jours et même davantage, il conserve, appréciablement, le même aspect et même après sa mort, à la salle d'autopsie, le cadavre d'un pneumonique par son état de graisse est facile à différencier du cadavre d'un tuberculeux.

Le tuberculeux qui arrive à l'hôpital a déjà un tout autre aspect, il est généralement amaigri, la peau est presque toujours rugueuse, squameuse, sèche, terne.

A la palpation les muscles du bras sont flasques; dans beaucoup de cas, la dépigmentation des régions thoraciques est de toute évidence.

La courbe de température du tuberculeux en évolution est tout à fait caractéristique par son irrégularité et totalement différente des courbes que donnent les affections pneumococciques, les seules à envisager dans cette pathologie sénégalaise.

Enfin, il y a un signe très important et très fréquent, on le trouve dans plus de 60 p. 100 des cas, la présence d'un ganglion ou de plusieurs ganglions sus-claviculaires.

En dehors de tout autre signe de tuberculose, en dehors de tout signe d'auscultation, de tout signe d'amaigrissement, en dehors de toute modification du facies ou de l'aspect de la peau, caractéristique, la présence du ganglion sus-claviculaire est un signe de la tuberculose sous toutes ses formes, c'est le signe le plus précoce. Nous y reviendrons.

FORMES DE LA TUBERCULOSE SÉNÉGALAISE.

Avant d'exposer ce qui a été fait au point de vue pratique pour le dépistage dans les bataillons, nous devons dire quelques mots des formes de la tuberculose sénégalaïse au point de vue anatomique et au point de vue clinique ; nous verrons là une forme tout à fait spéciale de la maladie, se développant sur un terrain vierge, chez des individus ayant vécu jusque-là en dehors de toute contagion, une tuberculose de l'adulte de première infection, se présentant avec toute la gravité de la tuberculose de l'enfant, ou du singe ou du cobaye avec des formes d'une évolution suraiguë.

A un point de vue général, cette étude est importante et, au point de vue particulier du dépistage qui nous intéresse, elle nous montrera que l'appréciation de l'état général, du facies tuberculeux, la constatation du ganglion sus-claviculaire doit l'emporter sur les signes d'auscultation, absents lorsque la maladie débute ou inutiles lorsque la maladie est réellement avancée.

Le dépistage, pour être pratique, doit être basé sur une méthode d'examen et d'appréciation rapides ; avec un peu d'habitude et de pratique on arrive au résultat cherché.

Formes anatomiques. Autopsies.

La tuberculose du Sénégalais a une évolution qu'on peut diviser en deux périodes :

Une période initiale, ganglionnaire, latente pendant laquelle l'état général peut n'être pas sensiblement modifié au début ; il n'y a pas de fièvre, et ce n'est que peu à peu que les modifications caractéristiques de l'état général surviennent, cette période latente peut durer un, deux, trois mois ;

Une période seconde pendant laquelle apparaissent des symptômes nouveaux et tout de suite très graves : fièvre, amaigrissement, lésions généralisées, se traduisant par des lésions pulmonaires locales rapidement envahissantes : pneumonie caséuse lobaire, pneumonie lobulaire caséuse, localisation sur les séreuses, tuberculose pleurale, pleuro-péritonéale, granulie ini-

tiale ou granulie survenant au cours de pneumonies caséuses ou granulie survenant après un envahissement des séreuses ; cette période est très courte et, dans l'immense majorité des cas, à partir du moment où des symptômes fonctionnels sont constatés, à partir du moment où la fièvre s'allume la mort survient en quinze jours, un mois, deux mois au plus. La tuberculose sénégalaise prend rarement la forme chronique, locale, pulmonaire avec cavernes qui caractérise la tuberculose de l'Européen.

A l'autopsie, on peut retrouver la chronologie des lésions qui permettent de reconstituer la marche de la maladie.

Le point de départ est presque toujours au niveau des groupes ganglionnaires correspondant aux premières voies aériennes ; à l'autopsie on trouve dans 90 p. 100 des cas des lésions caséuses de ces groupes ganglionnaires, depuis les groupes supérieurs cervicaux ou sus-claviculaires jusqu'aux ganglions du hile pulmonaire.

Les lésions initiales cervicales sont relativement rares chez le Sénégalais, beaucoup plus rares que chez les Canaques.

Les lésions du groupe des ganglions sus-claviculaires, situés en dehors ou en dedans des insertions du sterno-cléido-mastoïdien, sont au contraire excessivement fréquentes ; à l'autopsie le ganglion ou les ganglions sus-claviculaires sont trouvés dans 70 p. 100 des cas, soit comme ganglion de première infection, soit comme retentissement visible, à l'extérieur de la tuberculation des ganglions trachéo-bronchiques.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuberculeux dans 80 p. 100 des cas et les autopsies montrent évidemment que presque toujours la tuberculose a débuté par là ; les ganglions sont en voie de caséification et sont manifestement le point de départ des généralisations soit par effraction du ganglion, soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine.

On trouve dans presque toutes les autopsies des paquets ganglionnaires multiples, trachéo-bronchiques, de dimensions variées de la dimension d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule, s'échelonnant depuis le ganglion sus-claviculaire jusqu'au ganglion hilaire pulmonaire, tantôt développés vers le haut, tantôt plus marqués au niveau du hile.

Ces ganglions correspondent évidemment à une première

infection, à un chancre tuberculeux, à des lésions érosives tuberculeuses qui, suivant les cas, sont situées sur les amygdales, ou sur l'arrière-gorge, ou sur le larynx, ou au niveau des premières bronches.

Les formes d'infection pulmonaire directe et initiale sont rares; la tuberculose ayant son siège initial au sommet ne se trouve pas dans plus de 5 p. 100 des cas.

Cette période lymphatique trachéo-bronchique marque les premiers stades de l'envahissement, période latente, presque toujours sans fièvre et qui passerait inaperçue, si dans beaucoup de cas le signe du ganglion sus-claviculaire n'était pas là pour avertir le médecin.

La caséification des ganglions trachéo-bronchiques ou sus-claviculaires ou cervicaux et l'absence de toute réaction fibreuse caractérise la deuxième période et les autopsies montrent comment se développent les lésions ultérieures.

PNEUMONIE CASÉEUSE. — Tantôt c'est le groupe des ganglions hilaires qui, arrivés à un certain degré de caséification et de fonte, déversent directement leur contenu dans les alvéoles pulmonaires, lobe moyen, lobe inférieur, et une pneumonie caséuse lobaire, massive, prend naissance; à l'autopsie on trouve le ganglion hilaire caséux inclus *exactement au centre du processus pneumonique*. C'est là le cas le plus fréquent; il est observé dans plus de 30 p. 100 des cas.

Les lésions de pneumonies caséuses peuvent être plus disséminées, lobulaires, siégeant tantôt dans un seul poumon, tantôt dans les deux poumons par retour bronchique de produits infectés.

La mort peut survenir dans certains cas, rapidement, sans formation de lésions caverneuses, sans ramollissement et sans une réelle généralisation des tubercules à tout l'organisme; mais très souvent aussi, parallèlement, on observe une dissémination de granulations tuberculeuses dans tout l'organisme et aussi dans le poumon par voie sanguine. On note dans le même poumon des lésions de pneumonie caséuse alvéolaire et des granulations tuberculeuses de généralisation, 20 p. 100 des cas.

GRANULIE. — Dans d'autres cas la mort survient à la suite

d'une véritable injection tuberculeuse intraveineuse, et le point de départ de cette généralisation se trouve à l'autopsie dans un ganglion tuberculeux caséux : ce sont là les vrais cas de granulie pure : tous les organes sont parsemés d'un fin semis de granulations tuberculeuses, récentes : *il neige du tubercule* ; poumons, foie, rate, rein, épiploon, méninges, etc. Le poumon n'est pas plus pris que les autres organes.

Ces cas sont très fréquents et 25 p. 100 des autopsies peuvent être ramenées à ce type très pur.

Si la granulie dure quelque temps, elle s'accompagne souvent d'une réaction péritonéale et d'un début de formation de carreau : type abdominal d'origine thoracique.

La rate dans tous ces cas est surtout remarquable ; elle est énorme, farcie de tubercules atteignant quelquefois les dimensions d'une noisette, rate à type framboisé.

TUBERCULOSE PLEURO-PÉRITONÉALE. — Dans d'autres cas les autopsies montrent une tuberculose généralisée des séreuses, tuberculose pleuro-péritonéale.

Dans les formes à prédominance thoracique, c'est autour du paquet ganglionnaire trachéo-bronchique que se développe une tuberculose du médiastin aboutissant à une vraie symphyse cardiaque : cœur, péricarde, plèvre, poumon, ne font qu'une masse ; la dissection est impossible, le péricarde est extraordinairement épaissi, dans deux autopsies, le myocarde lui-même, très épaissi, était farci de produits caséux.

De la plèvre le processus tuberculeux peut passer au péritoine et très souvent aussi, à la suite d'une tuberculose péritonéale, on assiste au passage de masses tuberculeuses à travers le diaphragme et à l'envahissement pleural.

Ces cas de généralisation proviennent de la rupture de masses caséuses épanchées dans la plèvre et provenant soit des ganglions trachéo-bronchiques ou de tubercules pleuro-pulmonaires ou bien dans le péritoine à l'irruption de produits tuberculeux provenant des ganglions mésentériques, ou dans d'autres cas d'une tuberculose intestinale.

Ces formes, où la dissémination n'a été obtenue ni par la voie sanguine, ni par la voie lymphatique, mais par véritable effraction, ne sont pas rares : 10 p. 100 des cas.

TUBERCULOSE CHRONIQUE. — Enfin dans certains cas les plus rares, 5 p. 100, l'autopsie montre une tuberculose typique de forme européenne, tuberculose pulmonaire chronique, cavernes, prédominance au sommet, pas de ganglions trachéo-bronchiques, fonte du tissu pulmonaire; même dans ces cas on note assez souvent la présence d'un ou plusieurs ganglions sus-claviculaires.

TUBERCULOSE ABDOMINALE. — Certaines autopsies montrent une infection initiale par voie digestive, pas de ganglions trachéo-bronchiques, pas de tuberculose pulmonaire, pas de lésions thoraciques; on constate seulement une ascite abondante, d'énormes ganglions mésentériques, des tubercules sur les parois intestinales et une réaction mésentérique ou épiploïque qui va depuis le simple épiploon tuberculeux farci de granulations avec pendeloques de tissu œdédié, jusqu'à l'organisation d'un véritable gâteau tuberculeux, d'un carreau énorme englobant les anses intestinales qu'il est impossible de dissocier; l'intestin est comme cimenté, inclus dans une énorme masse tuberculeuse.

TUBERCULOSE OSSEUSE. — Elle est relativement rare comme lésion initiale, elle se complique presque toujours de processus tuberculeux primitivement ganglionnaires.

..

En résumé, nos constatations d'autopsie portant sur 500 cadavres et dont le tableau II résume une partie, permettent de formuler les conclusions suivantes :

La tuberculose de primo-infection du Sénégalais ressemble à la tuberculose de l'enfant.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont initialement pris dans plus de 80 p. 100 des cas.

Le ganglion sus-claviculaire, qui a pour nous une grande importance au point de vue du diagnostic précoce, est présent dans plus de 70 p. 100 des cas.

La tuberculose pulmonaire est rarement initiale et primitive.

Les formes de pneumonie caséreuse lobaire ou lobulaire sont rarement primitives et succèdent à des lésions caséuses importantes, surtout des ganglions hilaires : on ne peut pas dire : pneumonie caséreuse d'abord, ganglions hilaires ensuite, mais il faut dire chancre bronchique, ganglion hilaire caséifié et pneumonie caséreuse consécutive.

La granulie est une cause de mort dans plus de 70 p. 100 des cas, soit granulie primitive sur ganglion caséux en un point quelconque de l'organisme, soit granulie suivant et compliquant les lésions pulmonaires que nous avons décrites. On ne retrouve pour ainsi dire jamais de réaction fibreuse, d'enkystement des lésions, de réaction de guérison. Le Sénégalais est extraordinairement sensible à l'infection tuberculeuse. Une tuberculose en évolution, chez lui, n'a aucune tendance à guérir, et la mort survient dans un délai qui ne dépasse jamais plus de quelques mois, avec une extension énorme des lésions.

Formes cliniques.

Les constatations d'autopsies que nous venons de résumer montrent que la clinique de la tuberculose sénégalaise peut être très facile, s'il s'agit des lésions énormes de la deuxième période, au moment de la généralisation, au moment de la pneumonie caséreuse constituée ; facile lorsqu'il s'agit de tuberculose pleurale, ou de tuberculose abdominale ; les signes sont les mêmes que chez l'Européen et je n'ai pas à y insister. Elle devient très difficile au point de vue clinique lorsqu'il s'agit de formes de début, lorsqu'il n'y a pas encore de fièvre, lorsque la tuberculose en est à la période ganglionnaire.

Ici tous les symptômes du début de la tuberculose, qui sont classiques chez l'Européen, manquent ; il n'y a pas ou seulement bien rarement une tuberculisation des sommets — constatation d'autopsies 5 p. 100 des cas — et les signes cliniques d'auscultation que l'on peut trouver dans la poitrine, étant donnée la fréquence des lésions non spécifiques de l'appareil respiratoire chez le Sénégalais, laisseraient place à bien des erreurs.

Heureusement, chez le Sénégalais tuberculeux, même dans les stades initiaux, au moment de la formation des tubercules

TABLEAU

NOMS	CORPS	RACE	COLONIE	CLASSE	DATE DE SORTIE du bataillon	ENTI
Soly.	68 ^e	Mabuké.		1915	5-4-19	6-3 H.
Sory Mouarizé.	43 ^e	Bambara.	Soudan.	1916	14-3-19	19-6 H.
Amadou Mody.	83 ^e	Djerma.	Soudan.	1917	8-2-19	28-3 H.
Diamourou	61 ^e	Bambara.	Soudan.	1917	6-3-19	19- H.
Wassy	70 ^e	"	Congo.	1916	12-4-19	19- H.
Kitoko.	128 ^e	"	Congo.	1918	31-1-19	10- H.
Moriba Cissé	73 ^e	Bambara.	Soudan.	1918	8-10-18	15- H.

OPSIES

RÉSUMÉ D'OBSERVATION NÉCROPSIQUE

Pas de ganglions sus-claviculaires. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés. — Adhérences pleurales à gauche.
 Poumon droit : tubercules très rares.
 Poumon gauche : pneumonie caséuse des deux lobes.
 Foie et rate congestionnés. — Reins congestionnés. Pas de différenciation des deux substr.

Adénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés. — Adhérences pleurales à gauche.
 Poumon gauche : infiltration tuberculeuse étendue; ganglions hilaires caséux.
 Poumon droit : tubercules rares au sommet.
 Foie et rate : très tuberculisés.
 Péritoine : ascites, tubercules nombreux. — Reins : 0.

Adénite sus-claviculaire bilatérale fibreuse. Ganglions trachéo-bronchiques caséux énormes. — Adhérences pleurales à gauche.
 Poumon gauche : très infiltrés, cavernes au sommet; gros ganglions hilaires caséux.
 Poumon droit : quelques tubercules disséminés.
 Foie tuberculisé. — Rate nougat.

Pas de ganglions sus-claviculaires. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés. — Plèvres congestionnées granuliques.
 Poumons : nombreux tubercules récents. Ganglions hilaires fibro-caséux.
 Organes abdominaux granuliques.
 Gibbosité lombaire et escarre sacrée (mal de Pott lombaire).

Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques fibro-caséux.
 Symphyse pleurale des deux côtés.
 Poumons : bourrés de gros tubercules en voie de ramollissement.
 Symphyse cardiaque.
 Foie : gros, scléreux; pas de tubercule. — Rate : nougat.
 Péritoine : ascite abondante. — Reins : gros, blancs.

Pas d'adénite sus-claviculaire. Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.
 Poumons : adhérences pleurales, lésions de pneumonie caséuse avec gros ganglion hilare caséifié.
 Foie et rate : hypertrophiés, congestionnés.
 Reins congestionnés.

Ganglions sus-claviculaire et trachéo-bronchique fibro-caséux.
 Adhérences pleurales bilatérales.
 Poumons : tubercules disséminés. Gros ganglion hilare caséux.
 Foie et rate : très tuberculisés.
 Péritoine et reins : 0.
 Arthrite tuberculeuse coxo-fémorale droite.

NOMS	CORPS	RACE	COLONIE	CLASSE	DATE DE SORTIE du bataillon	ENT
Fassoun Koné.	?	Bambara.	Soudan.	1915	24-4-19	6- H
Mory Meri	73 ^e	Bambara.	Soudan.	1916	23-3-19	19-
Sadioukou Doussoko . .	66 ^e	Malinké.	Soudan.	1916	15-2-19	14-
Dravoye Monkono . . .	82 ^e	Bambara.	Soudan.	1918	24-5-19	23 J
Moranga Ilboudou . . .	419 ^e	Bambara.	Soudan.	1918	12-2-19	21 1
Adama Diarra.	83 ^e	Dafi.	Soudan.	1915	22-4-19	19 1
Djigui Baldi.	73 ^e	Toucouleur.	Guinée.	1917	31-3-19	5- 1
Malick Leo	38 ^e	Ouolof.	Sénégal.	1915	7-4-19	19 1
Bavoïde	68 ^e	Mossi.	Soudan.	1915	30-3-19	12 1

RÉSUMÉ D'OBSERVATION NÉCROPSIQUE

Pas d'adénite sus-claviculaire. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés.
Poumons : pneumonie caséuse à droite.
A gauche, tubercules caséifiés. Cavernes au sommet.
Foie, rate et péritoine : 0. — Reins : Gros, blancs.

Adénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Symphyse pleurale à gauche.
Poumon gauche : bourré de tubercules ramollis.
Poumon droit : pas de lésions apparentes.
Péritoine : carreau formé. — Foie et rate très tuberculisés.

Adénite sus-claviculaire bilatérale fibro-caséuse. Adénopathie trachéo-bronchique. — Adhérences pleurales des deux côtés.
Poumons bourrés de tubercules en voie de ramollissement. Lésions caverneuses au sommet.
Foie et rate : très tuberculisés.

Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques fibro-caséux. — Adhérences pleurales des deux côtés.
Pneumonie caséuse double.
Foie, rate et reins congestionnés.

Pas d'adénite sus-claviculaire. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés. — Quelques adhérences pleurales à droite.
Poumon droit : pneumonie caséuse.
Poumon gauche : infiltration tuberculeuse. Ganglions hilaires caséux.
Organes abdominaux : congestion, pas de tubercules.

Adénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Adhérences pleurales très fortes des deux côtés.
Poumons : infiltration tuberculeuse massive.
Foie et rate : très tuberculisés.
Péritoine : carreau.

Tumeur blanche suppurée du coude droit. Petits ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques. — Adhérences pleurales des deux côtés.
Poumons : tubercules nombreux, ramollis. Cavernes au sommet.
Reins : dégénérescence amyloïde.

Polyadénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Symphyse pleurale bilatérale et cardiaque.
Poumons : bourrés de tubercules en partie ramollis.
Foie et rate : très tuberculisés.
Péritoine : ascite assez abondante. Agglutination des anses intestinales.

Adénite sus-claviculaire bilatérale caséuse. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés.
Plèvres : adhérences, granulations.
Poumons : tubercules récents très confluent. Ganglions hilaires fibro-caséux.
Foie, rate et péritoine : granuliques.

NOMS	CORPS	RACE	COLONIE	CLASSE	DATE DE SORTIE du bataillon	ENTRÉE
Dji Taraori	73 ^e	Bambara.	Soudan.	1916	2-6-19	25-6-19 H.
Dossou	73 ^e	Dahoméen.	Dahomey.	1916	14-12-18	13-2-19 II.
Bilali Missaré.	67 ^e	Bambara.	Guinée.	1917	7-3-19	14-3-19 H.
Massoum Saloum	33 ^e	Djerme.	Soudan.	1915	8-3-19	10-5-19 II.
Souko Savadogo	70 ^e	Mossi.	Soudan.	1915	29-3-19	17-4-19 II. 6 ^e
Mamby Diallo.	121 ^e	Mossi.	Soudan.	1918	6-3-19	27-5-19 Mentor
Kado	67 ^e	Bambara.	Soudan.	1916	7-3-19	19-6-19 H. 6 ^e
Tokou Anou.	29 ^e	Dahoméen.	Dahomey.	1915	9-4-19	19-6-19 II. 6 ^e

RÉSUMÉ D'OBSERVATION NÉCROPSIQUE

Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques fibro-caséux. — Plèvres très adhérentes à la paroi, surtout à gauche.
 Poumon gauche : Infiltration tuberculeuse massive. Cavernes au sommet.
 Poumon droit : tubercules assez nombreux.
 Foie et rate très tuberculisés. — Péritoine : épaissement épiploïque. Ganglion mésentérique. — Reins : tubercules rares.

Adénite sus-claviculaire double. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Adhérences pleurales des deux côtés.
 Poumons : infiltration tuberculeuse. — Symphyse cardiaque.
 Œdème généralisé.
 Foie et rate : tuberculisés. — Péritoine : ascite abondante, tubercules nombreux. — Reins : gros, blancs.

Pas d'adénite sus-claviculaire. Ganglions trachéo-bronchiques légèrement hypertrophiés. — Symphyse pleurale bilatérale.
 Poumons : tubercules rares.
 Foie : tubercules sur la capsule de Glisson. — Péritoine : carreau. — Rate et reins : 0.

Adénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Symphyse pleurale à droite.
 Poumon droit : pneumonie caséuse.
 Poumon gauche : tubercules disséminés.
 Foie et rate : hypertrophiés et congestionnés. — Reins : congestionnés.

Polyadénite sus-claviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. — Adhérences pleurales des deux côtés.
 Poumons farcis de tubercules en partie ramollis. Quelques cavernes au sommet.
 Foie et rate : nombreux tubercules. — Péritoine : ascite, épaissis, épiploïque.

Polyadénite sus-claviculaire bilatérale. Grosse masse caséuse trachéo-bronchique et hilare. — Adhérences pleurales des deux côtés.
 Poumons : cavernes au sommet, tubercules ramollis par ailleurs.
 Foie, rate et reins : congestionnés. — Rien au péritoine.

Etat cachectique, œdème généralisé. — Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques. — Adhérences pleurales des deux côtés.
 Poumons : gros tubercules en voie de ramollissement.
 Foie : très tuberculisé. — Rate : nougat. — Péritoine : ascite abondante, tubercules. — Reins : tubercules rares.

Œdème généralisé, anasarque. — Petits ganglions sus-claviculaires et trachéo-bronchiques. — Plèvres : très adhérentes des deux côtés.
 Poumons : tubercules rares. — Symphyse cardiaque.
 Foie : tubercules sur la capsule, hypertrophie et sclérose. — Rate : nougat. — Péritoine : carreau. — Reins : volumineux, blanchâtres.

NOMS	CORPS	RACE	COLONIE	CLASSE	DATE DE SORTIE du bataillon	EN
Guisso Togo	69 ^e	Bambara.	Soudan.	1917	3-12-18	24- II.
Yemba	32 ^e	Mossi.	Soudan.	1915	2-5-19	17- II.
Ousman Bakou	»	Toucouleur.	Soudan.	1915	11-1-19	24- II.
Diago Ka	73 ^e	Ouolof.	Sénégal.	1916	25-1-19	17- II.
Saloum Diallo.	89 ^e	Toucouleur.	Soudan.	1916	8-7-19	10-7
Zanè Coulibaly	73 ^e	Bambara.	Soudan.	1915	22-3-19	6-5-19
Zanga Bengali.	43 ^e	Bambara.	Soudan.	1917	9-3-19	25-3

RÉSUMÉ D'OBSERVATION NÉCROPSIQUE

Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Plèvres : adhérentes des deux côtés.
Poumons : cavernes disséminées et tubercules ramollis.
Foie et rate : très tuberculisés. — Péritoine : pas de lésions apparentes. — Reins : 0.

Pas de ganglions sus-claviculaires. Ganglions trachéo-bronchiques peu hypertrophiés. — Plèvres : quelques adhérences.
Poumons : pneumonie caséuse. Tissu pulmonaire presque liquide.
Foie : très hypertrophié et congestionné. — Rate : congestionnée. — Péritoine et reins : 0.

Lésions de thyroïdite suppurée. — Adénite sus-claviculaire bilatérale. — Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Adhérences pleurales des deux côtés.
Poumons : bourrés de gros tubercules caséifiés.
Organes abdominaux : 0.

Petits ganglions sus-claviculaires des deux côtés. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. — Plèvre : adhérente des deux côtés.
Poumons : bourrés de gros tubercules caséifiés.
Cœur : Symphyse cardiaque.
Foie, rate et péritoine : très tuberculisés. — Reins : gros, blancs.

Pas d'adénite sus-claviculaire. — Ganglions trachéo-bronchiques et hilaires très hypertrophiés. — Plèvre : adhérente à gauche.
Poumon gauche : lésions de pneumonie caséuse.
Poumon droit : tubercules au sommet.
Rien aux organes abdominaux.

Pas d'adénite sus-claviculaire. Ganglions trachéo-bronchiques et hilaires peu hypertrophiés. — Plèvre : symphyse pleurale bilatérale.
Poumons : bourrés de gros tubercules en voie de ramollissement.
Foie : très tuberculisé. — Rate : nougat. — Reins : tubercules rares sur la substance corticale. — Péritoine : carreau formé.

Polyadénite sus-claviculaire bilatérale. — Grosse masse hilaire et trachéo-bronchique.
Poumons : cavernes multiples au sommet et aux bases.
Adhérences pleurales des deux côtés.
Foie : tubercules sur la capsule de Glisson. — Reins pâlis : pas de tubercules.

lymphatiques dans les ganglions trachéo-bronchiques, on peut trouver des signes extérieurs de présomption qui trompent rarement; nous les avons déjà signalés : amaigrissement, diminution du tonus musculaire, les membres sont flasques, la peau est flétrie, elle n'a pas l'aspect luisant et poli du Sénégalais en bonne santé, le facies et l'aspect général sont changés.

Il y a des quintes de toux que n'explique pas l'examen du poumon.

Enfin, il y a un signe objectif qui a une importance capitale : la présence d'un ou de plusieurs ganglions sus-claviculaires. Il est facile de rechercher ce ganglion par la palpation de la région profonde sus-claviculaire au niveau de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, soit en dedans, soit en dehors; on rencontre un ganglion de consistance ferme, arrondi ou ovoïde; il a déjà pour nous une signification diagnostique lorsqu'il atteint la dimension d'un petit pois, d'une amande, d'une noisette, d'une grosse noix; un léger semis de granulations le long des lymphatiques de la région ne mérite pas d'être pris en considération.

La vraie signification de ce ganglion nous a été donnée d'abord par les réactions tuberculiniques; dans aucun cas la cuti-réaction n'a manqué lorsque le ganglion était présent; à l'autopsie nous l'avons observée dans plus de 75 p. 100 des cas, et il ne nous a pas paru plus spécialement lié à une pleurite du sommet, étant donné que, dans nos autopsies, nous n'avons que bien rarement trouvé des réactions tuberculeuses des sommets chez le Sénégalais.

Presque toujours l'autopsie montre ce ganglion sus-claviculaire sous la dépendance de la chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique et effectivement, si le ganglion sus-claviculaire à l'autopsie est trouvé : 75 p. 100 des cas, les ganglions trachéo-bronchiques sont trouvés dans 85 p. 100 des cas.

Nous ne connaissons pas au cours de nos recherches le travail si intéressant de M. Sergent sur le ganglion sus-claviculaire et l'inégalité pupillaire chez le tuberculeux européen; nous n'avons donc pas pu confirmer les mêmes observations chez le Sénégalais, mais les autopsies que nous avons faites montrent que ce ganglion peut aussi avoir une autre

origine et n'être pas toujours lié à une pleurite du sommet.

A l'Hôpital 67 nous avons pu bien souvent observer chez des tirailleurs dépistés par ce ganglion et uniquement par le ganglion (l'état général étant excellent et en dehors de tout autre signe de tuberculose), au bout de quinze jours, un mois, survenir une poussée tuberculeuse aiguë marquée par une température élevée, 40°-40°5, et une granulie commençante qui a évolué sous nos yeux.

A cet Hôpital 67, il y avait, au 1^{er} mai, 415 tuberculeux groupés en 3 divisions correspondant au degré de gravité.

1 ^{re} division (au début) . .	155 tub.	135 gangl. sus-clavicul.	87 p. 100
2 ^e division (en évolution)	186 —	86 —	46 —
3 ^e division (avancés) . .	74 —	43 —	61 —
TOTAL.	415 tub.	264 gangl. sus-clavicul.	64 p. 100

Chez les Malgaches :

2 ^e division	45 p. 100 gangl. sus-clavicul.
3 ^e division	45 — —

les chiffres sont moins forts, mais la tuberculose malgache est différente de la tuberculose sénégalaise et se rapproche de la forme européenne.

Il serait intéressant d'étendre les recherches de M. Sergent à ce sujet et de noter le pourcentage du ganglion sus-claviculaire chez l'enfant ou chez l'adulte européen.

Nous avons au camp de Fréjus surtout envisagé ce ganglion au point de vue du dépistage précoce de la tuberculose chez les tirailleurs.

Service de dépistage. Organisation.

Notre but initial, en organisant le service de dépistage, avait été d'éliminer des bataillons les tuberculeux en évolution ouverte, contagieux, dangereux pour leurs camarades, puisque l'observation hospitalière nous avait montré que de pareils malades ne se présentaient pas à la visite du médecin de bataillon.

Le triage de pareils malades est facile : l'aspect extérieur, le facies, l'amaigrissement trompent rarement.

Mais, peu à peu, la pratique nous a montré qu'en dehors de ces tuberculeux déjà avancés, on pouvait, grâce au ganglion sus-claviculaire, trier et mettre à part, au repos, des tirailleurs en apparence robustes, bien constitués, avec un état général parfait, et dans ce cas le dépistage permet de faire de la prophylaxie individuelle. Ces tuberculeux au début, s'ils restent dans les bataillons, soumis aux exercices militaires et à un entraînement intensif, finissent par fléchir à un moment donné; leur état s'aggrave, ils passent dans la catégorie des malades définitivement perdus.

Je puis dire déjà qu'un très grand nombre de ces tirailleurs, mis au repos tout de suite, à la suralimentation, à l'huile de foie de morue, paraissent, après deux et trois mois d'observation, définitivement sauvés; malgré tout un certain nombre, 50 p. 100, continuent l'évolution tuberculeuse, mais on peut estimer à 50 p. 100 les gains en vies humaines obtenus.

DÉPISTAGE DANS LES BATAILLONS.

Le service de dépistage fonctionne au camp de Fréjus depuis le mois de juin 1918.

Tous les mois une visite complète du bataillon doit être faite, y compris les employés, les ordonnances, les cuisiniers, etc.

Les tirailleurs sont présentés le torse nu, soit dans les baraquements, soit au dehors et au soleil, lorsque le temps le permet.

Palpation d'un bras, examen de la fosse sus-claviculaire et de la région cervicale, un coup d'œil sur l'aspect général; un interrogatoire sommaire des gradés ou des voisins de lit permettent avec un peu d'habitude de mettre de côté et d'inscrire sur une liste les individus suspects : tuberculeux ou malingres. En deux heures on peut passer une visite très sérieuse et très complète d'un bataillon de 1.000 hommes.

Les hommes triés sont envoyés dans une section spéciale de l'hôpital, dite de dépistage.

Ils sont mis en observation par un médecin phthisiologue spécialisé pendant quinze jours ou trois semaines.

EXAMEN AU CENTRE DE DÉPISTAGE.

L'examen attentif doit porter :

1° SUR LA PEAU. — Le tuberculeux a presque toujours la peau sèche, squameuse, rugueuse, et ce caractère apparaît surtout par comparaison avec la peau lisse, satinée, remarquablement fine du noir en bonne santé.

Ces caractères ne sont évidemment pas spéciaux à la tuberculose ; ils peuvent se retrouver dans d'autres affections chroniques accompagnées de cachexie ; mais l'expérience montre que les causes d'erreur sont rares.

De plus un autre aspect de la peau est à considérer ; au niveau de la fosse sus-claviculaire, sous-claviculaire, et aussi sur la face antérieure du thorax (ligne médio-sternale), la peau du tuberculeux en évolution est souvent dépigmentée ou pigmentée irrégulièrement.

2° LE TISSU CELLULAIRE CELLULO-GRAISSEUX SOUS-CUTANÉ. — Il y a dans la plupart des cas un amaigrissement marqué et la peau est flasque. Il y a aussi atrophie musculaire prédominant au niveau des pectoraux, des muscles du bras, du moignon de l'épaule ; il y a diminution du tonus musculaire. Dans le service de dépistage, des pesées régulières doivent être faites tous les huit jours ; le renseignement est important.

CUTI-RÉACTION. — La cuti-réaction dans les cas douteux peut donner un bon renseignement : la tuberculine brute diluée au 1/10 dans l'eau glycinée à 50 p. 100 et chauffée à 100° nous a servi dans tous nos essais.

Il ne faudrait pas se baser sur la cuti-réaction seule pour faire le triage des tuberculeux ; quoique à un degré moindre que chez l'Européen, la réaction est trop sensible surtout chez les tirailleurs ayant un ou deux ans de séjour en France : 30 p. 100 ; elle éliminerait trop de tirailleurs qui peuvent faire un service excellent, et il n'est pas démontré que tous les tirailleurs ayant réagi deviennent des tuberculeux avérés.

La cuti-réaction doit servir comme un des éléments d'appréciation à joindre au dossier des dépistés (Il sera toujours inu-

tile de la faire sur les porteurs de ganglion sus-claviculaire, notre expérience très considérable nous a montré qu'elle ne manquait jamais).

La cuti-réaction manque toujours chez les tuberculeux avancés et cachectiques.

Chez les tuberculeux avérés, la réaction peut être ou intense avec œdème et grosse pustule, ou moyenne : pustule moyenne avec légère surélévation, ou atone : pustule à peine indiquée, rapidement flétrie ; il nous a semblé que le pronostic est d'autant plus favorable que la réaction est plus forte.

Comme technique deux *légères* scarifications sont faites à l'avant-bras, 5 millimètres ; l'une reçoit une goutte de tuberculine qu'on laisse à demeure et l'autre sert de témoin.

EXAMEN DES CRACHATS. — Il faut savoir que, chez le Sénégalais tuberculeux même très avancé, l'examen des crachats est presque toujours négatif, les formes de tuberculose granulique sont dans ce cas, les formes de pneumonie caséuse, de broncho-pneumonie caséuse donnent rarement un examen positif, ce sont surtout les tuberculoses chroniques à cavernes qui donnent un résultat positif et montrent des bacilles.

Sur 100 tuberculeux même avancés, même moribonds, il n'y a certainement pas plus de 20 cas positifs, où l'on trouve des bacilles par l'*examen ordinaire*.

C'est là une constatation heureuse au point de vue de la contagion.

FEUILLE DE TEMPÉRATURE. — Je ne saurais trop insister sur la nécessité de prendre régulièrement les températures et de veiller à ce que ce travail soit fait consciencieusement ; un tracé de quinze jours suffit, et *a fortiori* un tracé de trois semaines ou un mois, pour porter un diagnostic certain de tuberculose chez le noir.

La tuberculose localisée à un viscère, à un seul appareil, la tuberculose pleurale (séro-fibrineuse le plus souvent), la tuberculose pleuro-pulmonaire donnent une fièvre relativement modérée : oscillations quotidiennes de 1°-1°5, tracé régulier.

Les formes généralisées, la granulie, les broncho-pneumonies, les pneumonies caséuses avancées donnent plutôt de grandes

oscillations irrégulières, irrégulièrement cycliques de 2°-3°.

Dans aucun cas la courbe des affections aiguës du système respiratoire chez le Sénégalais ne peut être confondue, exception faite peut-être pour certaines formes de pneumonie prolongée.

A la fièvre se rattache également la tachycardie si souvent observée chez nos tuberculeux.

AUSCULTATION. — La recherche des signes prédominants, au niveau des sommets pulmonaires (zone d'alarme), a beaucoup moins d'importance chez le noir que chez l'Européen. Chez le noir la bacillose revêt le plus souvent une évolution essentiellement aiguë et les autopsies montrent que les sommets sont presque toujours indemnes.

C'est surtout du côté des ganglions trachéo-bronchiques que devra porter l'examen, au niveau du hile, à la base, là où les autopsies montrent les lésions prédominantes : pneumonie caséuse, broncho-pneumonie, œdème du poumon sont faciles à caractériser par les signes d'auscultation ordinaires : beaucoup plus difficile est le diagnostic de la granulie pulmonaire à ses débuts.

Pesées régulières tous les huit jours, radioscopie lorsque cela est possible, auscultation, fiche de température, cuti-réaction dans les cas douteux permettent avec une quasi-certitude de faire la sélection et de classer à la sortie avec la décision :

Renvoi au bataillon pour les tirailleurs reconnus sains ;

Convalescence pour les malingres ;

Passage dans la section tuberculeuse.

DÉPISTAGE DANS LES INFIRMERIES ET LES HOPITAUX.

Le médecin chargé du service de dépistage doit passer aussi dans les infirmeries, le jour où il fait la visite du bataillon. Il doit passer dans les hôpitaux deux fois par mois pour trier les tuberculeux et ne pas laisser dans les salles communes, des tuberculeux voisiner avec des malades atteints simplement d'affections aiguës. Beaucoup de tuberculoses doivent avoir été contractées à l'hôpital.

Il est remarquable de voir lorsqu'on fait les visites de dépistage des bataillons de dépôt, le 72^e, le 73^e bataillons dits de récupération et d'entraînement, la quantité de tirailleurs trouvés tuberculeux ; c'est par ces bataillons que passent les sortants d'hôpitaux, les convalescents récupérés, c'est là que nous avons toujours trouvé la plus forte proportion et ce sont ces bataillons qui doivent être particulièrement surveillés.

Cette proportion de tuberculeux s'explique par le séjour dans les hôpitaux de malades entrés pour des affections aiguës, ayant séjourné dans des salles communes, ayant vécu en promiscuité avec des tuberculeux avérés. Tel, entré à l'hôpital pour une pneumonie ou une congestion pulmonaire ou une bronchite, peut en sortir contaminé de tuberculose.

On ne saurait trop se préoccuper dans les hôpitaux sénégalais de faire une sélection et une séparation aussi rapide que possible des tuberculeux et des affections aiguës.

Cette séparation et le dépistage des tuberculeux dans les salles a toujours été une de nos principales préoccupations, et nous avons tenu à ce qu'un hôpital spécial, l'Hôpital 67, soit affecté à tous les tuberculeux du camp dépistés dans les bataillons, les infirmeries, les hôpitaux.

Le service de dépistage a fonctionné sous notre direction et avec le concours de M. le médecin-major Blazy, médecin phthisiologue dont je ne saurais trop louer le zèle, le dévouement et la compétence.

Nous avons passé en revue en un an un effectif de plus de 100.000 hommes, et voici, par mois, le chiffre des dépistés et le chiffre des tuberculeux.

	Dépistés	Tuberculeux		Dépistés	Tuberculeux
Juin	170	100	<i>Report.</i> .	701	310
Juillet . . .	105	46	Décembre .	158	85
Août	94	48	Janvier . .	257	150
Septembre.	128	51	Février. . .	245	158
Octobre . .	108	29	Mars. . . .	298	164
Novembre .	96	36	Avril. . . .	167	66
<i>A reporter</i>	701	310	Mai	155	37
			TOTAL.	1.981	970

Le service du dépistage a donc sorti prématurément des bataillons 970 malades tuberculeux, dont 500 environ ont été

rapatriés encore en bon état, tandis que 470 environ sont restés au camp de Fréjus.

Le chiffre des morts de juin à juin, 1918, totalise les décès de tuberculeux provenant du camp et les décès de tuberculeux venus de Menton ou des régions à l'Hôpital 67 depuis le mois de décembre 1918.

200 malades à la date du 1^{er} juin restant dans un état grave à l'Hôpital 67.

On voit donc que le chiffre des décès par tuberculose au camp de Fréjus compté pour un an, de juin à juin, 1918, n'a pas excédé le chiffre de l'année 1918, bien qu'un certain nombre de tuberculeux venus de Menton ou des régions à l'Hôpital 67 soit venu grever ce chiffre.

Les rapatriés tuberculeux partis au 10 juin et au 20 juin étaient au début de la tuberculose, généralement non fébrile, et on peut espérer qu'une forte proportion pourra se rétablir dans la colonie d'origine.

HOPITAL TUBERCULOSE 67.

Cet hôpital de 540 lits, affecté sur notre demande aux tuberculeux, est situé sur la route de Fréjus à Cannes, dans un site agréable, entouré de bois, à flanc de coteau; grâce à l'orientation des baraquements, il est à l'abri du vent et très exposé au soleil. Il est entouré de jardins et de motifs de décoration dus à l'ingéniosité artistique des Annamites.

Une partie des bois qui l'environnent est réservée à la promenade des malades. Des sièges, des chaises longues, permettent aux malades de se reposer au soleil.

Il est divisé en 3 sections à peu près égales affectées aux différents degrés de la maladie.

1^o Section pour les tuberculeux en bon état général et tout à fait au début (RT₁);

2^o Section pour les tuberculeux plus avancés, un peu amaigris, ayant quelques poussées thermiques (RT₂);

3^o Section pour les malades couchés, déjà avancés, fébriles continus ou cachectiques, non rapatriables (T₃).

Les baraquements en planche, très bien entretenus, blanchis

régulièrement et bien conservés, peuvent être lavés deux fois par semaine à grande eau crésylée.

Grâce à la discipline imposée par le médecin directeur de l'hôpital et les chefs de service, la plus grande propreté des salles peut être observée ; on ne constate jamais de crachats sur le parquet.

Chaque malade a son crachoir, et l'on peut être sûr de l'innocuité des salles, le balayage quotidien se fait humide.

Les crachoirs sont désinfectés et lavés tous les matins dans un pavillon spécial, contenant trois grandes cuves en maçonnerie étanche, jumelées, de 700 litres environ.

Dans la première, contenant un bain concentré de chlorure de chaux, les crachoirs sont vidés, et les produits infectés restent en contact continu avec l'antiseptique.

La deuxième sert à l'immersion des crachoirs pour stérilisation dans une solution forte de crésyl ; cette immersion se fait en portant dans un panier d'osier tous les crachoirs d'une salle (32), les crachoirs restent une demi-heure dans le bain antiseptique, ils sont ensuite lavés à grande eau dans la troisième cuve.

Un homme est spécialement affecté à ce service.

Les linges, draps, etc., sont mis à part, emballés dans des sacs étanches, et attendent dans un local spécial l'enlèvement et la désinfection au lessivage.

La nourriture est particulièrement soignée et abondante, varie même au goût des malades.

L'huile de foie de morue est abondamment distribuée et on arrive très bien à la faire prendre régulièrement.

Cure de soleil, promenades dans les bois, distractions variées et jeux font de cet hôpital un séjour agréable pour les malades.

Vivant non pas isolés, mais dans la salle commune, par groupes sélectionnés suivant le degré de la tuberculose, les malades ont le sourire et l'entrain qui convient.

Dès le mois de décembre 1918, cet hôpital a commencé à fonctionner et s'est progressivement rempli, il a fonctionné à plein jusqu'au 20 juin 1919 ; à cette date un rapatriement important a presque complètement vidé les salles.

De décembre 1918 à juin 1919, nous avons pu faire un certain

nombre d'observations intéressantes sur les différentes catégories de malades.

La plupart des malades hospitalisés à l'Hôpital 67 proviennent du fonctionnement du service de dépistage et surtout du dépistage total du camp qui a été fait en décembre 1918 et janvier 1919 sur les bataillons retour du front, hivernant à Saint-Raphaël.

Voici à la date du 1^{er} mai le tableau qui donne, d'une part, les malades dépistés morts à la date du 1^{er} mai, et les malades restant à un degré plus ou moins avancé, ou améliorés.

Bataillons dépistés en décembre 1918 et janvier 1919.

EFFECTIF MOYEN DES BATAILLONS : 4.500 HOMMES.

Bataillon	Morts depuis décembre 1918	Présents à l'H. 67 au 1 ^{er} mai 1919	Bataillon	Morts depuis décembre 1918	Présents à l'H. 67 au 1 ^{er} mai 1919
73 ^e	41	59	<i>Reports..</i>	57	129
72 ^e	16	20	45 ^e	1	1
66 ^e	7	29	47 ^e	»	3
83 ^e	3	6	49 ^e	»	1
120 ^e	»	»	51 ^e	1	8
122 ^e	4	7	52 ^e	»	3
127 ^e	5	15	53 ^e	5	12
128 ^e	4	11	61 ^e	9	13
5 ^e	3	8	62 ^e	7	15
20 ^e	»	3	64 ^e	4	12
29 ^e	»	14	66 ^e	7	29
30 ^e	1	4	67 ^e	2	10
31 ^e	1	1	68 ^e	10	14
32 ^e	8	8	69 ^e	3	2
34 ^e	»	7	70 ^e	7	20
37 ^e	»	1	71 ^e	4	8
43 ^e	9	20	82 ^e	3	16
44 ^e	4	9	54 ^e	0	2
	57	129	<i>Totaux..</i>	169	301

Voici d'autre part (tableau III) la liste des malades groupés par races et par origine : ce tableau serait surtout intéressant si la proportion pouvait être faite avec l'effectif recruté ; je n'ai pas les éléments de cette comparaison.

TABLEAU III. — Sénégalais tuberculeux par races.

	1 ^{re} DIVISION	2 ^e DIVISION	3 ^e DIVISION	TOTAUX
<i>Bambaras</i>	36	36	20	92 (fortement atteints)
<i>Toucouleurs</i> (origine sémitique).	30	29	12	71 (<i>très fortem.</i> atteints)
<i>Malinkés</i>	24	17	4	45 (fortement atteints)
<i>Ouolof</i> (Sénégalais purs).	13	7	8	28 id.
<i>Dahoméens</i>	11	8	5	24 (très atteints)
<i>Baoulés</i> (Côte d'Ivoire).	12	15	3	30 id.
<i>Bobos</i>	9	3	"	12
<i>Yacouba</i>	7	2	2	11
<i>Djerma</i>	7	1	"	8
<i>Haoussa</i>	5	"	"	5
<i>Senofé</i>	4	"	"	4
<i>Markas ou Sarrakolés</i>	4	8	3	15 (<i>très faiblement</i> atteints).
<i>Mossi</i>	5	6	5	16 (<i>faiblement</i> atteints).
<i>Kado</i>	5	3	1	9
<i>Soussou</i> (Guinée)	4	7	2	13
<i>Trouka</i>	1	"	"	1
<i>Kassouké</i>	1	"	1	2 (<i>très faiblement</i> atteints).
<i>Massina</i>	1	"	"	1
<i>Bété</i>	2	"	1	3
<i>Kissi</i>	2	3	1	6
<i>Samoko</i>	1	1	"	2
<i>Samla</i>	1	"	1	2
<i>Gabonnais</i>	1	1	"	2
<i>Congolais</i>	"	3	3	6
<i>Barbas</i>	"	2	2	4
<i>Maures</i>	"	1	"	1
<i>Oubangui</i>	"	2	"	2
	186	155	74	415 TOTAL GÉNÉRAL.

en tenant compte
de leur densité.

Comme recrutement, l'effectif des malades donne pour le recrutement 1918 la proportion suivante :

1 ^{re} division, sur 186 Sénégalais	75	classe 1918
2 ^e division, — 155	60	—
3 ^e division, — 74	24	—

Le total actuel des tuberculeux de la classe 1918 n'est donc pas très considérable : 159 ; il faut y joindre 50 morts environ.

Les observations de tous ces malades ont été prises régulièrement par les médecins traitants.

MM. les médecins-major Dubaslen, Lebris, Ponsan, Cazeneuve se sont dévoués à leur œuvre et tâchent d'améliorer autant que possible le sort de leurs malades.

Les pesées régulières et les observations cliniques montrent que pour un grand nombre l'amélioration est notable et la tuberculose enrayée: observation de trois mois; beaucoup de ceux-là rapatriés seront peut-être définitivement guéris.

Il y a un certain nombre de malades dépistés *déjà avancés* qui sont morts en un mois, deux mois ou trois mois de décembre 1918 à mai 1919. Le cahier des autopsies donne le chiffre de 250.

Mais en revanche, on a pu noter, à l'Hôpital 67, un ralentissement de la marche de la maladie, et sur les 200 malades environ qui sont en évolution, mais qui avaient été mis d'une façon précoce au repos et à la suralimentation, un grand nombre ont déjà trois et quatre mois d'hôpital.

Nous avons pu assister pour beaucoup au développement soudain de granulies ou de pneumonies caséeuses, caractérisées par les signes classiques, l'élévation brusque de température chez des malades qui, depuis un mois, deux mois, trois mois, étaient en observation, n'avaient pas de température, présentaient un bon état général, ayant seulement comme symptôme tuberculeux de dépistage le ganglion sous-claviculaire.

Sont intéressants surtout les 400 rapatriables tuberculeux qui sont partis le 10 juin et le 20 juin.

RAPATRIEMENT ET MESURES A LA COLONIE.

Parmi ces rapatriés, il y en a un certain nombre qui sont en excellent état et n'ont jamais présenté de signes de tuberculose: ce sont des erreurs de diagnostic qui ont pu être rectifiées à l'Hôpital 67; des malades provenant un peu de partout considérés comme tuberculeux à un moment où des symptômes constatés ont induit en erreur le médecin: souvent des convalescents amaigris, des bronchites chroniques, des séquelles pneumococciques, qui ont repris, au repos et à l'hôpital, leur bonne santé;

une fiche spéciale leur a été consacrée et leur bulletin doit porter la rectification.

Une deuxième catégorie comprend les RT₁, les malades tuberculeux en bon état ayant comme seul signe de tuberculose le ganglion sous-claviculaire de dimensions variables.

Beaucoup sont en observation à l'Hôpital 67; depuis plusieurs mois, ils sont stationnaires ou même ont augmenté de poids.

Une troisième catégorie comprend les RT₂, malades un peu plus avancés, en état général médiocre, sans fièvre ou avec quelques poussées fébriles, mais encore sur pied et d'assez bonne apparence; avec des signes d'auscultation douteux ou certains.

On n'a gardé à l'Hôpital 67 que les malades intransportables avancés, fébriles, qui n'auraient certainement pas supporté le voyage, sans risque d'aggravation immédiate.

Il sera bon que tous ces rapatriés tuberculeux à un degré quelconque soient mis en observation dans un hôpital de triage voisin du lieu de débarquement et qu'il soit statué sur leur sort après une observation prolongée encore pendant trois semaines ou un mois.

Dans l'intérêt de la colonie, il vaudrait mieux que les malades aggravés du fait de la traversée et des fatigues du voyage soient gardés définitivement, s'ils ont des symptômes cliniques de tuberculose en évolution, s'ils sont amaigris fébricitants: il ne faut pas pour de pareils malades compter sur une longue survie.

Ils peuvent être gardés aux environs de Dakar s'ils sont intransportables ou distribués dans des hôpitaux secondaires dans chaque district important, auprès des postes médicaux les plus voisins de leur pays d'origine.

Etant donné que le chiffre des rapatriés n'est pas très considérable, ces hôpitaux n'auront pas à prendre une extension bien grande.

Les rapatriements du 10 juin et 20 juin ne portent pas sur plus de 600 tuberculeux provenant des diverses origines, Fréjus, Marseille, Bordeaux, etc.

Des installations en planches, des baraquements semblables à ceux qui existent à l'Hôpital 67 à Fréjus, coquettement installés, dans des endroits bien choisis, suffiraient certainement.

DÉPISTAGE AU DÉBARQUEMENT.

Dans l'intérêt de la colonie et pour éviter la dissémination des cas de tuberculose, il serait peut-être utile de procéder au moment du débarquement des malades ordinaires, des malin-gres, des mutilés, et même des rapatriés considérés comme sains, à un dépistage soigneux et à une visite de tous les effectifs débarqués.

Il est certain que beaucoup de ces rapatriés considérés non malades peuvent être aussi des tuberculeux : une annexe de l'hôpital de Dakar pourrait recevoir les suspects ou les dépistés soumis à une période d'observation et à un examen complet, tel qu'il est pratiqué au camp de Fréjus.

Les médecins de la colonie, après cette période d'observation à l'hôpital central de Dakar, auront à décider quels sont parmi les rapatriés ceux qui peuvent être licenciés définitivement et rendus à leur famille.

Dans le rapatriement récent du 10 juin et du 20 juin 1919, d'après les fiches d'observation personnelle à l'Hôpital 67, il est probable que 200 au moins rentreront dans cette catégorie de tuberculeux définitivement améliorés.

Le séjour dans le pays d'origine, au grand air et au soleil, ne peut que consolider leur amélioration. Il faut l'espérer du moins.

En résumé, l'expérience actuelle a montré :

1° Que le Sénégalais est très sensible à la tuberculose parce qu'il représente un terrain vierge au point de vue tuberculeux.

2° La nécessité s'impose de prendre des mesures prophylactiques sérieuses pour empêcher la contamination : la meilleure au point de vue collectif et même au point de vue individuel nous paraît être le dépistage précoce des cas.

Si le dépistage n'est pas systématiquement organisé dans les bataillons déjà constitués ou à constituer dans l'avenir, il est certain que la tuberculose fera de nombreuses victimes.

Il serait bon que les médecins chefs des régiments noirs soient particulièrement instruits de la question de la tuberculose des troupes noires et soient astreints à un stage dans un service de tuberculeux, tel que celui de l'Hôpital 67 à Fréjus.

3° Au point de vue de la colonie, la nécessité s'impose aussi d'organiser des stations sanitaires de ségrégation pour arrêter les tirailleurs sénégalais tuberculeux — autant qu'il sera possible — et empêcher la contamination des familles et des villages.

4° Il sera peut-être bon que les médecins sanitaires dans la colonie se préoccupent de la tuberculose, dorénavant et que soit organisé un service de dépistage de la tuberculose dans la colonie même, par les médecins chargés des services d'hygiène.

ÉTUDES SUR LA PRÉCIPITATION MUTUELLE DES ANTICORPS ET DES ANTIGÈNES

(PREMIER MÉMOIRE)

SÉRUMS « ANTISÉRUMS »

par M. NICOLLE, E. CÉSARI et E. DEBAINS.

Nous avons repris l'étude de la précipitation pour deux raisons. D'abord, afin de savoir dans quelle mesure elle peut éclaircir nos idées sur la nature des anticorps et des antigènes — ensuite, afin d'appliquer les données obtenues à la recherche et au titrage des substances réagissantes. Les résultats, que nous publierons successivement, concernent donc avant tout ce double point de vue.

Il était naturel de commencer par les sérums « antisérums ». Quoique la question soit considérée aujourd'hui comme bien connue, elle réclamait certaines précisions que nous pensons y avoir apportées.

Préparation des sérums « antisérums ».

On injecte, dans les veines des lapins, 3 cent. cubes de sérum étranger, trois jours de suite et on saigne dix jours après la dernière injection. Il a été ainsi préparé des sérums « anti-cheval », « antimouton » et « antiovalbumine ». De tels sérums, étudiés jadis par deux d'entre nous (1), se sont conservés, à basse température, pendant plusieurs années, sans éprouver de modifications notables. Inutile d'ajouter que, pour nos recherches actuelles, nous en avons préparé de nouveaux. L'activité des sérums de chaque sorte s'est montrée quasi constante.

(1) M. NICOLLE et E. CÉSARI. *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, Septembre 1915.

Ce qui suit se rapporte au sérum « anticheval »; nous dirons, en terminant, quelques mots des autres, dont les effets sont identiques de tout point.

Remarque. — D'après Nuttall, le sérum de lapin « anticheval », étudié sur 499 sérums d'animaux différents, ne précipite que les sérums de cheval et d'âne. Nous n'avons expérimenté qu'avec les sérums de cheval, d'âne et de mulet; les deux derniers sont précipités au même titre que le premier.

Titration de l'anticorps et de l'antigène.

Pour titrer un anticorps, il faut en faire agir des quantités décroissantes sur une quantité fixe d'antigène; pour titrer un antigène, on se comporte inversement. *Rien de plus évident.* Mais, dans les réactions de précipitines, tout se passe, *disent les auteurs*, comme si l'antigène précipitait l'anticorps; aussi, pour titrer l'anticorps, font-ils agir, sur une quantité fixe de celui-ci, des quantités décroissantes d'antigène. On obtient alors des résultats analogues à ceux que montre le tableau suivant :

Sérum de lapin		Sérum de cheval
« anticheval » (volume constant : 1 c. c.) +	{	1 c. c. Précipité léger.
		10 ⁻¹ c. c. Précipité abondant.
		10 ⁻² c. c. Précipité abondant.
		10 ⁻³ c. c. Précipité assez abondant.
		10 ⁻⁴ c. c. Précipité léger.
		10 ⁻⁵ c. c. Traces de précipité.

Il *continue à être évident* pour nous que, dans une semblable expérience, on titre l'antigène et non l'anticorps. Etendons notre sérum « anticheval » au 5^e et au 10^e (avec du sérum normal de lapin) et pratiquons 3 titrages parallèles (sérum original, sérum au 5^e, sérum au 10^e); qu'observons-nous? *L'abondance* des précipités décroît par la dilution, mais la *limite* du phénomène demeure la même et elle le demeurera tant qu'il y aura un excès d'anticorps. Tout ce que l'on peut concéder, c'est que de telles expériences fournissent des titrages *indirects* de l'anticorps, titrages d'ailleurs fort peu précis.

Il faut donc en revenir à la méthode *logique*. Mais, quand on opère *par mélange*, elle se révèle inapplicable, parce que le précipité se dissout dans un excès d'antigène. Déjà bien moins abondant avec 1 cent. cube de sérum équin qu'avec 10⁻¹ cent.

cube, il s'évanouit au delà de 1 cent. cube. On peut du reste observer directement la dissolution du précipité en faisant agir, sur une émulsion de ce précipité soigneusement lavé, la quantité convenable de sérum de cheval : le phénomène est net et rapide.

Comment donc titrer l'anticorps? Par la méthode d'Ascoli, ainsi modifiée. On mélange volume égal de sérum équin et de gélatine à l'eau physiologique (10 p. 100 — réaction neutre). On répartit en tubes (2 cent. cubes par tube) et on fait prendre dans la glacière. On superpose, aux culots solidifiés, des quantités décroissantes du sérum de lapin « anticheval » et on obtient, ainsi, la formation de disques caractéristiques, à la limite de l'anticorps et de « l'antigène-gélatine ». Avec nos sérums, le phénomène cessait au delà de 10^{-1} cent. cube; nos sérums offrent donc le titre 10^{-1} , qui représente numériquement leur activité.

Par la méthode d'Ascoli, on confine mécaniquement le précipité à la limite des deux substances réagissantes et on l'empêche de se répandre dans la masse de l'antigène et de s'y dissoudre. Cette méthode, telle que nous la pratiquons, permet aussi de titrer l'antigène; les résultats sont les mêmes qu'avec le procédé des mélanges, incontestablement plus simple. Elle permet, enfin, de réaliser l'« autoprécipitation », en superposant, à l'antisérum pur, l'antisérum dilué.

Siège de l'anticorps et de l'antigène.

Voici ce que nous avons observé, au sujet de cette question encore discutée. Appelons, avec la majorité des auteurs et sans y attacher aucune idée théorique : 1° *globuline*, la substance qui se sépare quand on mélange, à volumes égaux, le sérum et une solution saturée neutre de sulfate d'ammoniaque; 2° *albumine*, la substance qui se sépare quand on sature de sulfate d'ammoniaque le liquide débarrassé de la globuline. Pour ces conditions expérimentales, l'anticorps du sérum de lapin « anticheval » ne se rencontre que dans la globuline, tandis que l'antigène du sérum équin se répartit entre les deux albuminoïdes, proportionnellement à leurs masses respectives.

Action de la chaleur et de l'alcool-éther sur l'antigène.

Chaleur. — Si l'on étend le sérum de cheval au 10^e avec de l'eau distillée ou de l'eau physiologique et que l'on plonge cinq minutes dans l'eau bouillante, on ne retrouve plus, par l'anticorps spécifique, qu'un millième environ de l'antigène.

Si l'on étend le sérum équin au quart et qu'après l'avoir additionné d'acide acétique on le coagule pendant cinq minutes dans l'eau bouillante, le filtrat ne renferme plus que des *traces* d'antigène.

Alcool-éther. — Le sérum de cheval, précipité par l'alcool-éther (ââ), desséché et repris par l'eau physiologique (volume égal à celui du liquide originel), n'abandonne plus au dissolvant qu'un millième environ de l'antigène.

Sérums « antimouton » et « antiovalbumine ».

Mêmes résultats qu'avec le sérum « anticheval ». Notons simplement que le précipité fourni par le premier se montre moins soluble dans l'antigène que le précipité fourni par les sérums « anticheval » ou « antiovalbumine ».

Nous avons examiné le sérum de deux malades atteints d'affection sérique et nous y avons aisément retrouvé *et titré* l'antigène et l'anticorps (ce dernier encore plus abondant que chez nos lapins traités). Les deux sérums offraient, cela va sans dire, le phénomène de l'autoprécipitation.

NOTE SUR
L'ÉTIOLOGIE ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE AU MEXIQUE

par

S. BURT WOLBACH
(Harvard University Boston)

ET

JOHN L. TOOD
(Mc Gill University Montréal).

Le but de cette note est de relater les observations faites avec les pièces recueillies par l'un de nous dans la ville de Mexico, en juin 1919 (1).

Nous saisissons cette occasion pour exprimer nos remerciements à M. le Dr Raphaël Carrillo, directeur de l'Hôpital Général, à M. le Dr A. Gavino, directeur de l'Institut National Bactériologique, à M. le Dr Carlos Jimenes, médecin de l'Hôpital Général, à M. le Dr Quintanilla, administrateur de l'Hôpital Général, pour les facilités qu'ils nous ont données, à Mexico, en nous ouvrant leurs laboratoires, en nous permettant d'examiner leurs malades, en nous aidant dans toute circonstance, et à M. Francisco Vela, étudiant en médecine, à l'Université Harvard, pour son aide inlassable en maintes occasions.

Le nombre de cas que nous avons examinés fut très restreint en raison de l'époque avancée de la saison et de la campagne énergique d'épouillage menée par le général J. M. Roderique, président du Conseil d'hygiène.

Nous avons trouvé dans les coupes de la peau faites chez plusieurs sujets et au début même de leur maladie des lésions analogues à celles qui ont été relevées dans le typhus exanthé-

(1) WOLBACH (S.-B), Studies on Rocky Mountain Spotted Fever. *Journal of Med. Research*, Boston, 41, n° 1, 1919.

matique d'Europe par Fränkel (1, 2), Aschoff (3), Poindecker (4), Bauer (5), von Chiari (6), Jaffe (7) et Kurt Nicol (8).

Dans les lésions des capillaires, des artérioles et des veines, nous avons trouvé chez trois sujets un parasite qui, morphologiquement, présente une ressemblance étrange avec le parasite de la fièvre des montagnes Rocheuses (*Rocky Mountain Spotted Fever*), le *Dermacentroxenus Rickettsi*. Puisque nous admettons, comme fait indiscutable, la relation de cause à effet entre le



FIG. I. — Coupe de peau d'avant bras, dans un cas avancé de typhus mexicain.

(1) FRÄNKEL (E.). Ueber Fleckenfieber und Roseola. *Münch. med. Woch.*, 61, n° 2, 1914.

(2) FRÄNKEL (E.), Zur Fleckfieberdiagnose. *Münch. med. Woch.*, 62, n° 24, 1915.

(3) ASCHOFF (L.), Ueber anatomische Befunde bei Fleckfieber. *Med. Klinik*, 11, n° 29, 1915.

(4) POINDECKER (H.), Zur Diagnose des Fleckfiebers in Felde. *Münch. med. Woch.*, 63, n° 5, 1916.

(5) BAUER (E.), Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. *Münch. med. Woch.*, 63, n° 45 et 34, 1916.

(6) VON CHIARI (R.-F.), Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. *Wien. klin. Woch.*, 30, n° 47, 1917.

(7) JAFFE (R.), Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. *Med. Klin.*, 14, n° 23, 1918.

(8) NICOL (KURT), Pathologisch-anatomische Studien bei Fleckfieber. *Beiträge z. path. Anat. Allgem. Path.*, 54, n° 1, 1919.

Dermacentroxenus et la fièvre des montagnes Rocheuses, il s'ensuit que la présence d'un semblable micro-organisme dans les lésions caractéristiques de typhus nous incite à le considérer comme la cause de cette maladie.

Les lésions cutanées du typhus mexicain intéressent d'abord les vaisseaux sanguins; elles aboutissent à des thromboses

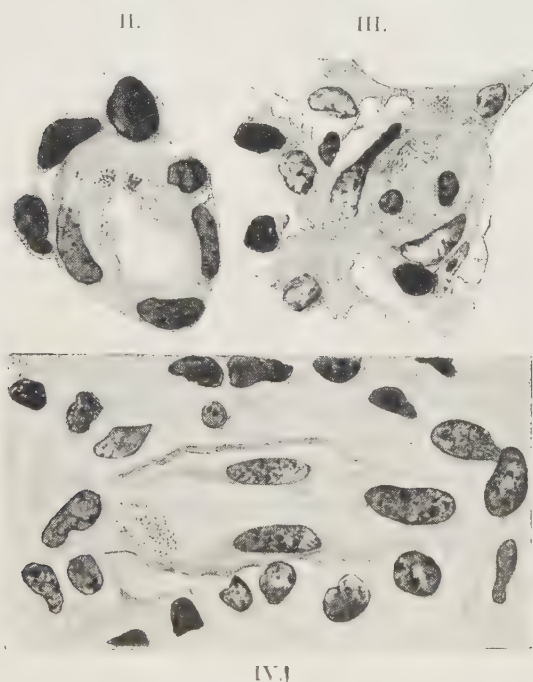


FIG. II, III et IV. — Lésions vasculaires précoces montrant les parasites dans les cellules capillaires (II et III), et dans les cellules d'une veinule (IV), dans deux cas de typhus mexicain.

(Objectif Zeiss, 1,5 mm. apo., ocul. compens. 4).

et une surcharge importante de cellules dans le tissu péri-vasculaire, ainsi que l'ont décrit les auteurs cités plus haut.

La lésion consiste essentiellement dans une réaction de prolifération de l'endothélium vasculaire bientôt suivie d'une infiltration de leucocytes polynucléaires dans la paroi cellulaire. Les petits vaisseaux et les capillaires peuvent être complètement obturés par ces cellules; les grands vaisseaux ont, à

leur tour, leur lumière bientôt close par des thrombus fibreux et cellulaires. Dans deux cas très précoces, on trouva en abondance *in situ*, des figures de mitoses dans les cellules endothéliales; on releva de semblables aspects cellulaires dans des zones périvasculaires. La présence des cellules mononucléaires que l'on observe, en migration dans les parois des vaisseaux sanguins, nous amène à cette conclusion que les cellules mononucléaires des infiltrations périvasculaires sont d'origine endothéliale. A un stade plus avancé, les infiltrations périvasculaires sont extrêmement prononcées; elles sont caractérisées par la présence de cellules mononucléaires à cytoplasme se colorant faiblement et de leucocytes polynucléaires. Ces cellules, accumulées d'une façon si caractéristique, se voient particulièrement bien autour des vaisseaux desservant les glandes sudoripares; souvent même elles se sont substituées à elles dans leur emplacement.

Les cellules à figures de mitoses sont communes dans de tels nodules. Les lésions vasculaires consistent d'abord en un gonflement des cellules endothéliales; le cytoplasme se colore faiblement, semblable en cela à celui des cellules mononucléaires des tissus périvasculaires. L'accumulation des cellules endothéliales constitue la première phase du processus morbide, puis les thromboses surviennent.

Les parasites furent décelés dans les tissus des vaisseaux sanguins par deux fois en grande abondance, et une fois en petite proportion. Ils apparaissent en larges placards localisés exclusivement dans les cellules endothéliales. En vain ils furent cherchés dans les cellules de la musculature, qui, dans le cas de fièvre des montagnes Rocheuses, contiennent souvent les microbes de cette affection. Le groupement du *Derma-centroxenus* en larges placards est également une forme de répartition du parasite différente de celle que l'on rencontre dans la fièvre des montagnes Rocheuses. Le micro-organisme du typhus ressemble d'une manière frappante à celui de la fièvre des montagnes Rocheuses: c'est le même aspect d'éléments groupés par deux, souvent nettement lancéolés, entourés d'un halo ou d'une zone claire.

On rencontre indifféremment des organismes affectant la forme de cocci extrêmement petites ou celle de longs bacilles.

Ainsi le microbe dont la présence est étroitement liée à celle du typhus mexicain ressemble-t-il d'une façon générale davantage au *Dermacentroxenus rickettsi* qui infeste les tiques, qu'à celui qui contamine les mammifères; en ce qui concerne ses dimensions, le parasite rencontré dans les lésions humaines est infiniment plus petit que le *Dermacentroxenus rickettsi*.

La technique employée dans ce travail fut semblable à celle que nous avons utilisée lors de nos recherches sur la fièvre des montagnes Rocheuses. Les coupes furent colorées par la méthode de Giemsa modifiée, et après fixation par le procédé de Zenker.

La question de l'identification de notre parasite avec les *Rickettsia* se présente naturellement à l'esprit. Il ne faut l'envisager qu'avec circonspection, car on ne peut s'appuyer sur aucune base sérieuse de comparaison. Nos expériences avec les micro-organismes ténus, semblables aux *Rickettsia* sur des tiques non infectées et qui induisirent Ricketts en erreur, nous obligent à formuler des conclusions prudentes.

Pour l'instant, nous préférons considérer les micro-organismes rencontrés dans les lésions du typhus mexicain comme ayant d'étroits rapports avec le *Dermacentroxenus rickettsi* de la fièvre des montagnes Rocheuses; mais nous ne pouvons envisager l'identité de ces micro-organismes avec les *Rickettsia prowazeki* qu'à titre de possibilité. L'étude critique des *Rickettsia*, en ce qui concerne leur morphologie et leur spécificité vis-à-vis du typhus, est trop connue pour que nous la rappellions ici (V. Brumpt, etc.).

Conclusions.

Les lésions vasculaires et cutanées du typhus exanthématique du Mexique sont identiques à celles du typhus d'Europe.

Dans les lésions vasculaires du typhus mexicain, on rencontre un micro-organisme morphologiquement semblable, mais différent par son mode de groupement et de répartition,

au micro-organisme de la fièvre tachetée des montagnes Rocheuses.

Nous proposons de donner à ce parasite le nom « *Dermacentroxenus typhi* ».

(Nous fûmes aidés dans ce travail par un don de « l'Elisabeth Thompson Science Fund ».)

(Traduction du Dr H. Violle.)

DE L'EMPLOI DE L'ÉTHÉR ACÉTIQUE COMME RÉACTIF PRÉCIPITANT DES PROTÉIDES

par A. MARIE.

On sait que les solutions d'albuminoïdes sont coagulées par l'addition de solvants organiques miscibles à l'eau (alcool, acétone, etc.).

Nous avons observé que si, dans un liquide albumineux tel qu'un sérum sanguin dilué, on laisse tomber une quantité convenable d'éther acétique, il se produit un précipité blanc-châtre, insoluble dans un excès de réactif; d'autre part, si dans une solution de peptone on verse semblablement de l'acétate d'éthyle, on voit se former un louche assez apparent. A notre connaissance, une telle réaction n'a pas encore été signalée. On l'obtient avec des solutions de substances albumineuses naturelles, de substances albumineuses de transformation, et aussi d'albumoïdes, tels que la gélatine.

Une suspension de blanc d'œuf desséché dans l'eau physiologique donne encore une réaction très nette à la dilution de 1 : 10.000. Des solutions de peptone, de la macération de viande de bœuf, contenant plus ou moins d'albumoses en raison des processus d'autolyse, des filtrats de divers organes ont donné la réaction, plus ou moins intense sans doute suivant le degré d'autodigestion des tissus animaux.

Ce qui nous intéressait particulièrement était de rechercher cette réaction de précipitation dans des produits microbiens. Les toxines bactériennes solubles, diphtérique, tétanique, donnent nécessairement une réaction assez intense en raison des albumoses, des peptones, contenues dans les milieux de cultures. Mais si l'on se rappelle que la toxine tétanique ne dialyse pas à travers les sacs en collodion, on appréciera la sensibilité de la réaction par l'éther acétique en provoquant la formation d'un précipité dans une semblable toxine, débarrassée de la plus grande partie de ses albumoses par une dialyse

prolongée, à la suite de laquelle elle est restée limpide et sans modifications appréciables.

Des toxines végétales, telles que la ricine, en solution dans l'eau glycérinée donnent encore la réaction, à des dilutions très étendues. Une tuberculine, préparée en partant de cultures d'un bacille tuberculeux sur milieu exclusivement minéral, donne une précipitation très nette, phénomène en rapport sans doute avec la présence d'albumoses et de nucléoprotéides, signalée dans la composition du bacille tuberculeux.

Un venin de cobra a donné aussi une réaction avec l'éther acétique, au contact duquel précipitent, enfin, des diastases, telles que la papaïne, la trypsine, une tyrosinase, substances qui sont associées à des albumoses.

Par contre, des solutions d'acides aminés, tels que la tyrosine, des alcaloïdes végétaux, sels de morphine, chlorhydrate neutre de quinine, des alcaloïdes animaux, choline ne subissent aucun changement apparent de leur état physique en présence de l'acétate d'éthyle.

Sans vouloir préjuger de la valeur d'une réaction, qui ne sera appréciée qu'avec l'usage, et qui peut bien être regardée comme banale puisqu'elle semble due avant tout à la miscibilité de l'éther acétique avec les solvants des protéides, nous pensons que l'acétate d'éthyle est d'un maniement commode, plus facile en tout cas qu'un autre précipitant des liquides albumineux, tel que l'acétone. D'abord cette dernière substance, qui constitue un réactif d'une grande sensibilité, donne aussi un léger louche au contact de solutions salines, telles que l'eau physiologique, ce que ne fait pas l'éther acétique; puis la trop grande solubilité de l'acétone ne permet pas de la superposer facilement à la surface d'une solution protéique, tandis que l'éther acétique s'y maintient bien en donnant, pour les réactions les plus faibles, au moins un anneau blanchâtre à la limite de séparation des deux liquides. Mais si l'acétone semble déceler des traces extrêmement faibles de substances albumineuses naturelles, il échoue là où l'éther acétique précipite encore des dilutions très étendues d'albumoses.

En terminant, nous signalerons que l'acétate d'éthyle donne un anneau blanchâtre, ou même un précipité plus abondant, au contact d'urines non albumineuses et dans lesquelles l'acide

nitrique ne produit que l'anneau diversement coloré dû à l'urobiline. Là encore, une étude suivie de l'emploi de l'éther acétique permettra de savoir s'il faut rapporter à la présence des albumoses une telle précipitation, et si l'usage de l'acétate d'éthyle comme réactif offre de la sorte quelque intérêt en matière d'urologie.

PRODUCTION D'ACIDE FORMIQUE PAR LA LEVURE DANS LES MILIEUX AMIDÉS

par P. THOMAS.

Dans un mémoire paru récemment (1) j'ai indiqué sans y insister, à propos des cultures de levure sur milieux à acétamide et amides voisines, que l'acidité volatile formée est due en partie à la production d'acide formique.

Cette formation a déjà été signalée antérieurement. En 1891, Rayman et Kruis (2) ont trouvé de l'acide formique dans des cultures de levure âgées de plusieurs années. Un peu plus tard, Khoudabachian (3), ayant trouvé ce même acide dans des moûts de raisins secs non fermentés, observa que sa proportion augmente pendant la fermentation et il attribua cette augmentation à de mauvaises conditions de nutrition de la levure.

D'après mes expériences, la levure cultivée en large surface dans un milieu minéral sucré peut fournir d'assez grandes quantités d'acide formique, si on lui donne l'azote sous certaines formes (4).

La présence de cet acide est facile à déceler dès que la fermentation est achevée et ne paraît pas liée à une alimentation défavorable. Ainsi, cultivée en présence d'urée (comme source d'azote) ou d'un mélange d'urée et de bicarbonate d'ammonium, la levure se développe vigoureusement et produit une certaine quantité d'acides volatils, formés presque uniquement d'acide formique avec un peu d'acide acétique.

Les expériences dans lesquelles j'avais décelé, pour la première fois, la présence d'acide formique étaient peu favorables à l'étude de sa formation ; en raison de la lenteur de la culture

(1) P. THOMAS. *Ces Annales*, 1949, t. 33, p. 777.

(2) RAYMAN et KRUIS. *Chemisch-biologische Studien*, 1891, t. 1.

(3) KHOUDABACHIAN. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 600.

(4) P. THOMAS. *C. R. Acad. Sciences*, 1903, t. 136, p. 1015.

et du faible rendement en levure, on pouvait penser que cette formation était purement accidentelle et due à un état de souffrance de la levure. Aussi ai-je songé à rechercher systématiquement la nature des acides volatils formés en présence des diverses substances étudiées, et en particulier de l'urée, qui donne des cultures prospères.

Dans une expérience faite sur milieu glucosé à 20 p. 100, on a obtenu les chiffres suivants :

	Glucose présent	Alcool formé	Poids de levure séchée	Azote de la levure	Azote total du liquide	Acidité volatile
	gr.	c. c.	gr.	mgr.	mgr.	mgr.
Témoin	63,15	»	0,0334	3,08	123,80	»
Après 5 jours .	2,36	30,0	1,4678	71,82	34,06	555

Les acides volatils sont exprimés en acide acétique. La détermination de la nature des acides, faite par la méthode de Duclaux (1), a donné les résultats suivants (il n'a été fait que huit prises) :

Prises	Valeurs trouvées	Valeurs rapportées à 100	Valeur des tables pour	
			l'acide formique	l'acide acétique
10 c. c.	2,25	8,24	9,10	10,26
20	4,75	17,40	18,80	21,23
30	7,85	28,75	29,40	32,54
40	11,20	41,02	40,90	44,54
50	14,75	54,02	53,20	56,90
60	18,50	67,76	66,90	70,30
70	22,70	83,15	81,70	84,74
80	27,30	100,00	100,00	100,00

Il s'agit manifestement d'un mélange des acides formique et acétique, avec approximativement quatre à cinq parties du premier pour une du second. Le liquide distillé, neutralisé, réduit d'ailleurs énergiquement le nitrate d'argent à chaud. La quantité d'acide formique produit est voisine de 0 gr. 150 pour 100 cent. cubes de milieu, contenant 0 gr. 087 d'urée.

Si on donne à la levure un mélange d'urée et d'un sel ammoniacal, l'acidité volatile augmente faiblement avec la durée de la fermentation, comme le montre l'expérience suivante, dans

(1) DuCLAUx. *Ann. de Chimie et de Physique*, 1874, 5^e s., t. 2, p. 289.

laquelle l'azote a été fourni sous forme d'un mélange d'urée et de tartrate d'ammonium. Pour augmenter la production des acides volatils, la fermentation est faite en présence de carbonate de calcium.

On prépare une solution minérale glucosée à 20 p. 100, à laquelle on ajoute après refroidissement 0,40 p. 100 d'urée et 0,07 p. 100 de tartrate neutre d'ammonium. On stérilise par filtration et on répartit par fractions de 300 cent. cubes dans quatre ballons Fernbach renfermant chacun 5 grammes de carbonate de calcium précipité stérilisé. Les ballons étantensemencés avec une égale quantité de levure sont placés à l'étuve à 25°. Voici les résultats obtenus :

	Glucose présent	Alcool formé	Poids de de levure séchée	Azote de la levure	Azote 0/0 de la levure	Azote ammo- niacal	Azote total du liquide	Acidité volatile
	gr.	c. c.	gr.	mgr.		mgr.	mgr.	mgr.
Témoin . . .	57,69	»	0,0351	2,28	6,49	30,2	170,0	»
Après 6 jours.	43,15	22,0	0,4682	20,30	4,33	traces	151,2	600
— 8 —	4,31	27,5	0,5483	22,17	4,04	0	149,0	650
— 10 —	traces	29,1	0,5626	22,51	4,00	0	149,0	700

L'acidité volatile est exprimée en acide acétique. Voici les chiffres obtenus, rapportés à 100 :

c. c.	6 jours	8 jours	10 jours	ac. formique	ac. acétique
10	5,40	5,66	6,75	5,9	7,4
20	11,92	12,15	13,27	12,2	15,2
30	18,90	19,63	20,70	19,0	23,1
40	27,47	27,95	28,80	26,4	32,0
50	36,60	37,02	37,13	34,4	46,9
60	45,84	46,71	45,90	43,2	50,5
70	56,13	57,26	55,33	52,8	60,9
80	67,75	69,59	66,97	64,6	71,9
90	81,46	82,86	81,10	79,6	84,4
100	100,00	100,00	100,00	100,0	100,0

Par conséquent, si on donne à la levure un mélange d'urée et d'un sel ammoniacal, l'acidité volatile augmente faiblement avec la durée de la fermentation.

On voit qu'il s'agit de mélanges d'acide formique avec de l'acide acétique, ce dernier paraissant augmenter avec la durée de la fermentation plus que le premier, pour aboutir finale-

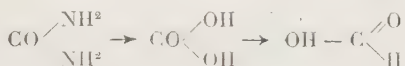
ment à un mélange sensiblement à parties égales des deux acides.

La quantité d'acide formique obtenue serait donc, à la fin de l'expérience, d'environ 100 à 120 milligrammes pour 100 cent. cubes de liquide renfermant 100 milligrammes d'urée et 70 milligrammes de tartrate d'ammonium, c'est-à-dire sensiblement la même que dans l'expérience précédente.

Si on veut bien tenir compte du fait qu'une partie seulement de l'urée fournie est utilisée par la levure, on verra immédiatement que l'on ne peut songer à faire dériver directement l'acide formique de l'urée par une réaction qui comporterait, par exemple, une désamination et une réduction :



Dans le cas de l'urée, on aurait effectivement de l'acide formique :



mais alors 46 grammes d'acide formique proviendraient de 60 grammes d'urée, ce qui est impossible dans notre expérience. D'ailleurs une telle réaction conduirait à la formation d'aldéhyde acétique avec l'acétamide, mais ne rendrait nullement compte de la production du même acide formique avec toutes les amides étudiées.

Cette hypothèse doit donc être rejetée d'ores et déjà.

Les expériences faites avec l'acétamide vont nous montrer avec encore plus d'évidence que l'origine de l'acide formique ne doit pas être recherchée dans la décomposition de l'amide fournie comme aliment azoté. Cet acide ne peut donc provenir que du sucre, ou de réactions protoplasmiques de la levure.

Examinons ce qui se passe lorsque l'on donne à la levure de l'acétamide, en présence de doses variables d'acétate d'ammonium. Nous savons que la consommation du sucre et le rendement en levure augmentent avec la teneur croissante en sel ammoniacal ; il en est de même de l'utilisation de l'acétamide. Rien d'étonnant à ce que la proportion d'acides volatils formés suive la même marche : en effet, dans cette expérience, dont la

durée a été de cinq jours, on a obtenu, au point de vue de l'acidité volatile, les résultats suivants :

	Sucre consommé	Alcool formé	Poids de levure formé	Azote fixé	Acidité volatile exprimée en	
					acide formique	acide acétique
	gr.	c. c.	gr.	mgr.	mgr.	mgr.
1. Acétamide seule. .	7,70	3,5	0,1307	0,77	202,4	264
2. Acétamide + 5 c.c. CH ³ — CO ² NH ⁴ . .	22,15	11,0	0,2839	8,82	329,7	430
3. Acétamide + 10 c.c. CH ³ — CO ² NH ⁴ . .	35,79	17,5	0,4541	15,82	410,8	575
4. Acétamide + 15 c.c. CH ³ — CO ² NH ⁴ . .	47,28	25,0	0,7019	22,82	555,8	725
5. Acétamide + 20 c.c. CH ³ — NO ² CH ⁴ . .	58,64	32,0	0,9005	30,28	766,7	1.000
6. Acétamide + 40 c.c. CH ³ — NO ² NH ⁴ . .	64,50	33,0	0,8683	50,80	595,0	776

Les chiffres expriment l'acidité en acide formique et en acide acétique : il s'agissait, dans tous ces ballons, d'acide formique avec très peu d'acide acétique.

On peut voir que c'est seulement avec le poids de levure formée que la teneur en acide formique présente un certain parallélisme. Il est donc possible que ce corps résulte de l'activité protoplasmique, dirigée dans un sens particulier en présence des aliments azotés fournis, et qu'il s'en produise dès lors d'autant plus que la quantité de protoplasme augmente. D'autre part, il est également possible que l'acide formique représente un terme de passage qui ne persiste pas dans les conditions habituelles d'existence du végétal ; la destruction de cet acide (ou sa transformation) se trouvant entravée par la présence des amides, on s'expliquerait pourquoi il apparaît et s'accumule dans le milieu.

En raison du remarquable rendement en acide formique présenté par les cultures faites sur acétamide, seule ou associée à l'acétate d'ammonium, j'ai essayé des mélanges d'acétamide avec divers sels ammoniacaux, afin de déterminer l'influence possible du radical acide.

Les sels choisis ont été : bicarbonate, sulfate, acétate, formiate, butyrate, oxalate, succinate, lactate, tartrate, citrate et aspartate. On a pesé des quantités telles qu'un même volume de solution renferme à peu près la même quantité d'azote

ammoniacal (environ 2 grammes par litre). Ces solutions ont été filtrées à la bougie; 20 cent. cubes, correspondant à 40 milligrammes d'azote ammoniacal, ont été respectivement versés avec toutes les précautions nécessaires dans chacun des ballons contenant 300 cent. cubes de milieu minéral glucosé. Chaque ballon a reçu également une solution d'acétamide stérilisée de manière à ce que la teneur en amide soit de 0,2 p. 100; il y avait exactement, d'après le dosage, 132 milligrammes d'azote amidé par ballon. Un ballon contenant seulement de l'acétamide a été réservé pour la comparaison.

L'ensemencement a été égal dans tous les ballons et le séjour à l'étuve à 26° a été de trois jours et demi. On a obtenu :

	GLUCOSE présent	AL- COOL formé	POIDS de levure séchée	AZOTE de la levure	AZOTE ammonia- cal au début	ACIDITÉ volatile (1)
	gr.	c.c.	gr.	mgr.	mgr.	mgr.
Témoin	58,93	»	0,0494	4,8	»	»
1. Acétamide seule . . .	33,00	5,2	0,1110	5,9	»	376
2. Acétamide + bicarbo- nate	16,50	14,5	0,6658	33,6	39,9	534
3. Acétamide + sulfate . .	19,30	8,7	0,6069	28,7	39,5	372
4. — + acétate	18,54	11,0	0,5762	30,5	38,8	330
5. — + formiate	18,13	10,0	0,6269	35,0	38,1	479
6. — + butyrate	19,41	9,1	0,4860	29,4	38,5	345
7. — + oxalate	17,74	10,0	0,8000	32,0	39,2	668
8. — + succinate	19,20	12,0	0,6115	33,1	37,5	520
9. — + lactate	19,41	7,9	0,6412	36,0	39,9	290
10. — + tartrate	17,94	8,5	0,6456	37,0	42,0	299
11. — + citrate	18,75	11,0	0,5718	34,2	38,8	343
12. — + aspartate	2,46	23,1	0,0344	49,5	39,4	261

Partout les acides volatils consistent en un mélange où domine principalement l'acide formique, avec des quantités variables d'acide acétique. Le ballon 6, qui a reçu du butyrate d'ammonium, renferme de plus une proportion notable d'acide butyrique, qui n'est attaqué par la levure que très faiblement, ainsi que l'a constaté E. Kayser (2).

(1) Exprimée en acide formique.

(2) E. KAYSER. *Ces Annales*, 1900, t. 14, p. 619.

Dans le cas de l'acétamide seule ou de son mélange avec le bicarbonate, le sulfate, l'oxalate, le succinate, il se fait presque uniquement de l'acide formique; au contraire, dans le cas où l'on a ajouté de l'aspartate, on a un mélange à peu près à parties égales des acides formique et acétique. Enfin, avec les lactate, tartrate et citrate, il semble que la formation d'acide acétique est un peu plus grande qu'avec le premier groupe de sels, mais sans atteindre au cas de l'aspartate.

Voici, par exemple, les chiffres obtenus par la méthode de Duclaux avec le bicarbonate, l'oxalate et le succinate, d'une part, avec l'aspartate, d'autre part (il n'a été fait que huit prises) :

c.c.	Bicarbonate	Oxalate	Succinate	Aspartate	ac. formique	ac. acétique
10	8,4	8,6	9,1	9,8	9,10	10,26
20	17,6	18,2	18,4	20,6	18,80	21,23
30	28,3	28,8	28,9	30,9	29,40	32,54
40	39,6	39,9	39,7	42,6	40,90	44,54
50	52,3	52,7	52,7	54,9	53,20	56,90
60	66,2	66,3	66,0	68,5	66,90	70,30
70	80,8	81,2	80,9	83,2	81,70	84,74
80	100,0	100,0	100,0	100,0	100,00	100,00

On peut remarquer *a priori* la faible teneur en acides volatils du milieu à aspartate et la teneur élevée au contraire (plus du double) du milieu à oxalate. D'une manière générale, les sels des trois acides bibasiques, oxalate, succinate et bicarbonate, donnent lieu à la plus grande production d'acide formique; le formiate ne vient qu'après (nous pouvons constater en passant que l'acide formique du formiate introduit ne représente qu'un peu plus de 100 milligrammes, même pas le quart de la quantité trouvée).

Le radical acide paraît donc jouer un rôle dans la production de l'acide formique. Si, en général, pour un sel donné, la quantité de cet acide est en relation avec la quantité de levure formée, il n'en est plus de même d'un sel à un autre, puisque, avec l'aspartate, qui donne le rendement le plus élevé en levure, on a la plus faible production d'acide. Il n'y a pas non plus de rapport invariable entre la formation de cet acide et l'activité de la levure, appréciée par la quantité de sucre consommée en un temps donné.

Les amides et les sels ammoniacaux existant normalement dans un certain nombre de milieux de cultures naturels, tels que le jus de raisin, il ne serait pas surprenant de rencontrer de l'acide formique dans les vins aussitôt après la fermentation. Cet acide a été en effet trouvé normalement dans les vins par L. Liebermann (1) et par Kiticsan (2); Khoudabachian a de nouveau signalé sa présence à l'état de traces (3). Lorsque les cultures deviennent plus âgées, la proportion d'acide diminue en général, parce que la levure le consomme lentement. Ce fait a été établi par E. Duclaux (4); la question a été reprise dans un travail méthodique par E. Kayser (5); cet auteur, ayant ajouté de l'acide formique à une culture de levure, a vu qu'après cent trente-cinq jours une proportion de 83 p. 100 de cet acide avait disparu.

Ce fait semble d'ailleurs devoir être généralisé pour la plupart des microbes producteurs d'acide formique : Iwanow a fait une constatation analogue pour la bactériidie charbonneuse (6); H. Franzen et ses collaborateurs l'ont signalé (7) avec *B. prodigiosus*, *B. plymouthensis*, *B. kiliensis*.

Plus récemment, H. Franzen et O. Steppuhn ont publié, sur la production et la destruction d'acide formique par la levure (8), un intéressant mémoire qui doit nous arrêter un peu plus longuement en raison de la théorie proposée par les auteurs au sujet de l'origine de cet acide.

*
*
*

On doit à Wohl (9) l'hypothèse d'après laquelle le glucose qui subit la fermentation alcoolique se transforme au préalable en une molécule de méthylglyoxal et une molécule d'aldéhyde

(1) L. LIEBERMANN. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1882, t. 15, p. 437 et 2533.

(2) KITICSAN. *Ibid.*, 1883, t. 16, p. 1179.

(3) KHOUDABACHIAN. *Loc. cit.*

(4) DUCLAUX. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 593.

(5) E. KAYSER. *Loc. cit.*

(6) IWANOW. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 131.

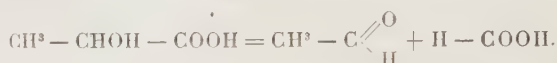
(7) H. FRANZEN et G. GREVE. *Zeits. physiol. Chemie*, 1910, t. 64, p. 169; voir aussi : *Ibid.*, t. 67, p. 251; t. 79, p. 177; t. 83, p. 226; t. 88, p. 73; t. 90, p. 311.

(8) H. FRANZEN et O. STEPPUHN. *Zeits. physiol. Chemie*, 1912, t. 77, p. 129 et t. 78, p. 164.

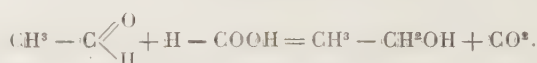
(9) WOHL. *Biochem. Zeits.*, 1907, t. 5, p. 15.

glycérique ; l'aldéhyde glycérique donne facilement du méthylglyoxal ; finalement, celui-ci se transformerait en acide lactique et ce dernier donnerait ultérieurement de l'alcool et de l'anhydride carbonique.

Schade a complété cette théorie (1) en admettant que le passage de l'acide lactique à l'alcool se ferait en deux phases. Dans une première, cet acide se dédoublerait en aldéhyde éthylique et acide formique :



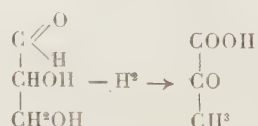
Dans une seconde phase, l'aldéhyde serait réduit en alcool par l'acide formique et l'on aurait :



En fait, Schade a réussi à produire cette seconde phase en dehors de toute action de la levure, en se servant du rhodium comme catalyseur.

On peut objecter d'abord à la théorie de Schade que, d'après Buchner et Meisenheimer (2), non seulement l'acide lactique ne se trouve jamais dans les produits de la fermentation alcoolique, mais encore il n'est pas dédoublé par la levure.

D'ailleurs on sait maintenant que l'aldéhyde glycérique peut se transformer par perte d'hydrogène en acide pyruvique :



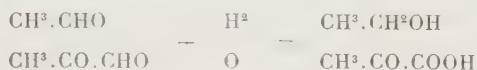
et que ce corps est lui-même dédoublé par la carboxylase en aldéhyde éthylique et gaz carbonique (3). Or l'acide pyruvique est réellement présent dans les produits de la fermentation alcoolique, où il peut apparaître en quantité assez considérable,

(1) SCHADE. *Zeits. f. physikal. Chemie*, t. 57, p. 1 ; *Biochem. Zeits.*, 1907, t. 7, p. 299.

(2) BUCHNER et MEISENHEIMER. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1910, t. 43, p. 1793.

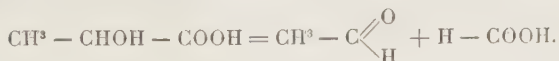
(3) C. NEUBERG et HILDESHEIMER. *Biochem. Zeits.*, 1914, t. 31, p. 170.

aux dépens du sucre fourni, comme l'ont montré A. Fernbach et M. Schœn (1), et il est devenu en quelque sorte le pivot de toutes les théories récentes de la fermentation alcoolique : Lebedew et Griaznow (2) le prennent comme intermédiaire entre l'aldéhyde glycérique et l'acétaldéhyde devant conduire à l'alcool ; C. Neuberg et Kerb (3) admettent sa formation en même temps que celle de glycérine aux dépens du méthylglyoxal, et sa transformation en aldéhyde qui réagit sur le méthylglyoxal pour conduire à l'alcool et à une nouvelle formation d'acide pyruvique, par une sorte de réaction de Cannizzaro :



Dans ces nouvelles théories, il n'y a plus de place pour l'acide formique : Neuberg et Kerb ont montré en effet (4) qu'en mettant en présence de la levure un mélange des acides pyruvique et formique, il ne se produit pas d'alcool. D'autre part, les mêmes auteurs ont montré (5) que la fermentation de l'acide pyruvique ne donne pas lieu à la moindre formation d'acide lactique, qui en dériverait pourtant si facilement par réduction.

La théorie de Schade est-elle donc à supprimer définitivement ? Il semble bien que non si on se reporte au travail de Mazé (6) sur la fermentation alcoolique de l'acide lactique. Il ne s'agit plus de la levure, mais d'un bacille qui consomme l'acide lactique et donne justement le dédoublement indiqué par Schade :



Mais on ne trouve guère, à côté de l'acide formique, que de

(1) A. FERNBACH et M. SCHOEN. *C. R. Acad. Sciences*, 1913, t. 157, p. 1478 et 1914, t. 158, p. 1719.

(2) LEBEDEW et GRIAZNOW. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1912, t. 45, p. 3256.

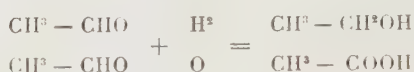
(3) NEUBERG et KERB. *Biochem. Zeits.*, 1914, t. 58, p. 158. Pour plus de détails, voir l'excellente revue de G. ABR, sur l'acide pyruvique, dans *Bull. Soc. Chimie biologique*, 1914, t. 4, p. 37.

(4) NEUBERG et KERB. *Zeits f. Gärungsphysiol.*, 1912, t. 4, p. 114.

(5) NEUBERG et KERB. *Biochem. Zeits.*, 1914, t. 62, p. 489.

(6) MAZÉ. *C. R. Acad. Sciences*, 1913, t. 156, p. 1101.

l'alcool et de l'acide acétique, soit que l'aldéhyde se réduise sous l'action de l'acide formique pour donner l'alcool, en même temps qu'il subit l'oxydation qui le transforme en acide acétique, soit qu'il subisse la réaction de Cannizzaro :



La question de l'origine de l'acide formique produit par la levure conserve donc un assez grand intérêt.

H. Franzen et O. Steppuhn, dans le travail cité plus haut, supposent que cet acide provient du dédoublement du sucre. Ils constatent avec diverses levures (*Saccharomyces cerevisiae* I., *S. ellipsoïdeus* I et II, *S. pastorianus* I, II et III, *S. logos*, *S. niger*, etc., venant de Krål) que, dans un milieu formé de moût de bière, additionné ou non de formiate de sodium, il y a en général production d'acide formique et cela dès les premières vingt-quatre heures (1). Puis cet acide disparaît assez lentement. Cependant certaines espèces, comme *S. niger*, qui font de l'acide formique, ne le font pas disparaître ultérieurement.

Les auteurs vérifient d'abord que l'acide formique trouvé dès le début de leurs expériences ne préexistait pas dans le moût de bière : ce milieu en renferme en effet (0.0467 par litre pour le milieu des auteurs), mais une proportion bien inférieure aux quantités trouvées.

Quelle est donc l'origine de cet acide ?

On pourrait supposer qu'il provient d'une décomposition de l'acide glutamique, qui donnerait en même temps l'acide succinique, ou de la transformation de la leucine en alcool amy-

(1) En citant la note préliminaire que j'ai publiée sur ce sujet en 1903 (*C. R. Acad. Sciences*, t. **136**, p. 1015), ces auteurs ont commis une erreur assez considérable : ils pensent en effet (*loc. cit.*, p. 453) que « une quantité d'acide formique aussi grande que celle que j'ai pu obtenir doit être rapportée à la fermentation des acides aminés, d'autant plus qu'il s'en forme une quantité particulièrement grande en présence d'acétamide et d'aspartate d'ammonium ». Or j'ai dit justement que c'est dans ce dernier cas que l'on obtient le plus d'acide acétique et le moins d'acide formique. Il suffira de se reporter aux chiffres pour se rendre compte du fait.

D'autre part, dans le travail en question de FRANZEN et STEPPURN, une faute d'impression leur fait dire à plusieurs reprises que j'ai employé comme source d'azote l'*urine*, alors qu'il s'agit d'urée.

lique, mais alors la quantité d'acide formique trouvée serait en rapport avec celles d'acide succinique ou d'alcool amylique présentes; or, il est facile de calculer que la quantité qui pourrait se former ainsi est quatre à huit fois plus petite que les quantités trouvées.

Comme d'ailleurs il est bien admis depuis le travail de Neubauer et Fromherz (1) que la transformation des acides aminés se fait par l'intermédiaire des acides α -cétoniques et ne comporte pas de formation d'acide formique, il faut renoncer à cette explication.

Une autre hypothèse est la suivante : pour faire avec les sucres et les aliments azotés la substance de son propre corps, la levure a besoin d'une certaine quantité d'énergie, comme d'ailleurs les plantes supérieures. Dans le but de se procurer cette énergie, nous voyons celles-ci oxyder partiellement les sucres pour donner des acides organiques (acide oxalique principalement).

Cette hypothèse, valable pour les végétaux verts, ne l'est pas pour la levure. En effet, d'une part, la fermentation se produit dans des conditions d'anaérobiose, sans que l'oxygène intervienne; d'autre part, la levure ne produit pas d'acides organiques comparables à ceux des végétaux verts. L'acide oxalique en particulier n'a jamais été décelé dans les produits de la fermentation. D'ailleurs, il suffit de remarquer que la levure n'a nul besoin de cette source d'énergie, car elle en trouve une suffisante quantité dans la décomposition du sucre en alcool et gaz carbonique. Il ne reste donc comme hypothèse possible que d'admettre une formation d'acide formique au cours de cette dernière décomposition.

On peut remarquer que le stade de formation de l'acide formique coïncide avec celui du bourgeonnement énergétique de la levure, avec la présence de cellules jeunes et très actives, tandis que le stade de fermentation de cet acide correspond à un développement lent. Mais comme il y a sans cesse formation d'acide par les jeunes cellules qui se développent et en même temps consommation de cet acide par celles qui sont arrivées au terme de leur développement, il en résulte que les

(1) NEUBAUER et FROMHERZ. *Zeits. physiol. Chemie*, 1911, t. 70, p. 326.

chiffres trouvés à un moment quelconque ne sont que la différence entre l'acide formique produit et consommé.

La présence de quantités assez notables d'acide formique (introduit sous forme de formiate de sodium) ne gêne pas la production d'alcool ni les processus de la fermentation; la levure peut elle-même produire cet acide en quantité appréciable, elle peut le faire fermenter. Il apparaît donc de plus en plus probable que sa formation et sa disparition sont en relation avec la décomposition du sucre en alcool et gaz carbonique.

Dans ces conditions, il est probable qu'il s'agit d'un processus diastasique. Si on mélange du suc de levure, préparé par la méthode de Buchner-Hahn, avec une solution de formiate de sodium, ce sel ne disparaît pas (1); au contraire, il est assez rapidement fermenté si on ajoute 10 p. 100 de saccharose. La fermentation de l'acide formique est donc en rapport étroit avec celle du sucre.

Que devons-nous conclure de tous ces faits? L'impression qui s'en dégage est que la levure est un organisme d'une très grande plasticité, qui n'agit pas suivant un plan invariable et rigide, ni par un mécanisme unique. Parmi tant d'explications proposées pour le phénomène de la fermentation, ce n'est sans doute pas une seule qu'il faut choisir à l'exclusion de toutes les autres, mais plusieurs, qui fonctionnent suivant les circonstances et peuvent se remplacer ou même se superposer quand les conditions d'existence varient.

(1) On sait que la levure est capable de produire la fermentation de l'acide formique, avec dégagement de gaz carbonique en l'absence de sucre (NEUBERG et TIR. *Biochem. Zeits.*, 1914, t. 32, p. 323).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BUCHNER et MEISENHEIMER, Die chemischen Vorgänge bei der alkoholischen Gärung. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1910, t. 43, p. 1773.
- DUCLAUX, Recherches sur les vins. Sur les acides volatils du vin. *Ann. chim. et physique*, 1874, 5^e série, t. 2, p. 289.
- Sur l'action antiseptique de l'acide formique. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 592.
- FRANZEN et GREVE, Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen. Ueber die Vergärung der Ameisensäure durch *Bacillus prodigiosus*. *Zeits. physiol. Chemie*, 1910, t. 64, p. 169.
- Ueber die Vergärung der Ameisensäure durch *Bacillus Plymouthensis*. *Id.*, t. 67, p. 251.
- FRANZEN et EGGER, Ueber die Vergärung der Ameisensäure durch *Bacillus Kiliense* in konstant zusammengesetzten Nährboden. *Id.*, t. 83, p. 226.
- Ueber die Vergärung der Ameisensäure durch *Bacillus prodigiosus*. *Id.*, t. 79, p. 177. Voir aussi : 1914, t. 88, p. 73; t. 90, p. 311.
- FRANZEN et STEPPUN, Ueber die Vergärung und Bildung der Ameisensäure durch Hefen. *Id.*, 1912, t. 77, p. 129 et t. 78, p. 164.
- IWANOW, Sur la production des acides volatils dans les cultures du bacille charbonneux. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 131.
- KAYSER, Contribution à la nutrition intracellulaire des levures. *Ces Annales*, 1900, t. 14, p. 605.
- KHOUDABACHIAN, Sur la présence de l'acide formique dans les raisins et les vins. *Ces Annales*, 1892, t. 6, p. 600.
- KITICAN, Ueber einige Bestandtheile des Weindestillates. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1883, t. 16, p. 1179.
- LEBEDEV et GRIAZNOW, Ueber den Mechanismus der alkoholischen Gärung. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1912, t. 45, p. 3256.
- LIEBERMANN, Nachweis der schwefligen Säure im Wein. *Ber. deut. chem. Gesell.*, 1882, t. 15, p. 437 et 2553.
- MAZÉ, Fermentation alcoolique de l'acide lactique. *C. R. Acad. Sciences*, 1913, t. 156, p. 1101.
- NEUBERG et HILDESHEIMER, Ueber zuckerfreie Hefegärungen. *Biochem. Zeits.*, 1911, t. 31, p. 170.
- NEUBERG et TIR, *Id. Ibid.*, t. 32, p. 323.
- NEUBERG et KERB, Zur Frage der Aldehydbildung bei der Gärung von Hexosen sowie bei der sogenannten Selbstgärung. *Id.*, 1913, t. 58, p. 158.
- Zur Frage der Bildung von Milchsäure bei der Vergärung von Brenztraubensäure durch lebende Hefe nebst Bemerkungen über die Gärungsvorgänge. *Id.*, 1914, t. 62, p. 489.
- RAYMAN et KRUIS, Chemisch-biologische Studien, 1891.

- SCHADE, Ueber die Vergärung des Zuckers ohne Enzyme. *Zeits. physikal. Chemie*, 1907, t. 57, p. 1.
- Ueber die Vorgänge der Gärung vom Standpunkt der Katalyse. *Biochem. Zeits.*, 1907, t. 7, p. 299.
- P. THOMAS, Sur la production d'acide formique dans la fermentation alcoolique. *C. R. Acad. Sciences*, 1903, t. 136, p. 1015.
- WOHL, Die neueren Ansichten über den chemischen Verlauf der Gärung. *Biochem. Zeits.*, 1907, t. 5, p. 45.

Le Gérant : G. MASSON.